AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT
MÜNCHEN :: DIREKTOR: PROFESSOR DR. M. BORST
LEITER: PROFESSOR DR. A. SCHMINCKE

ÜBER DIE ENDOPHLEBITIS HEPATICA OBLITERANS

(LITERATUR UND BESCHREIBUNG EINES EIGENEN FALLES)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN
DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER KGL. BAYER. LUDWIGS-MAXIMILIANS-
UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN
VORGELEGT

VON

LUDWIK TOMASZ BURJAN
AUS WARSCHAU

MÜNCHEN 1914
BAYERISCHE DRUCKEREI & VERLAGSANSTALT, G. M. B. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Professor Dr. MAX BORST.

Meiner Mutter
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0199

Ueber die

Endophlebitis Hepatica Obliterans.

Literatur und Beschreibung eines eigenen Falles.

Das Krankheitsbild der Endophlebitis hepatica obliterans, das heißt eines Verschlusses der großen Lebervenen und ihrer Aeste, ist äußerst selten.

Diese Tatsache beweist schon der Umstand, daß seit der Erstbeschreibung eines Falles von Budd im Jahre 1846 die Zahl der bis heute beschriebenen Fälle eine nur relativ geringe geblieben ist.

Im Hinblick auf die noch unklare Aetiologie des Erkrankungsprozesses scheint eine Publikation weiterer gut beobachteter Fälle gerechtfertigt; im folgenden gebe ich daher einen im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Fall von Endophlebitis hepatica obliterans bekannt.

Ich schicke diesem das bisher in der Literatur über das Krankheitsbild der Endophlebitis hepatica obliterans publizierte Material voraus.

Eine der meinigen ähnliche Zusammenstellung findet sich zwar schon in verschiedenen Arbeiten von Autoren, welche Fälle der in Rede stehenden Erkrankung der Leber veröffentlichten.

Wie mich jedoch ein genaues Studium der Literatur gelehrt hat, sind die Angaben nicht vollständig, außerdem scheint es mir zweckmäßig, den Leser der Arbeit durch Zitierung der bisher veröffentlichten Fälle in den Stand zu setzen, sich umfassend und objektiv über die Literatur der Endophlebitis hepatica obliterans zu orientieren.

Die bisher publizierten Fälle von Endophlebitis hepatica obliterans sind folgende:

1. Fall von Budd.

Budd berichtet über einen 52jährigen Potator. Sektionsbefund: Die sämtlichen Lebervenen schienen verdickt und auf ihrer inneren Fläche von einer dünnen Pseudomembran überzogen; die Pseudomembranen der größeren Zweige der V. v. hepaticae ließen sich leicht abziehen. In allen Pfortaderkanälen fand sich ein reich-

liches fibrinöses Exsudat, welches der Leber eine festere Konsistenz verlieh, ohne aber ihr ein granuliertes, körniges Aussehen zu geben. Leber und Milz waren mit allen benachbarten Organen fest verwachsen. Darmschlingen waren auch miteinander fibrös verklebt. Zwischen den Lungen und Pleura, wie auch dem Herzen und Pericard bestanden starke Adhaesionen.

Weitere Angaben anamnestischer und aetiologischer Natur fehlen, sowie die Einzelheiten der Sektion.

Budd meint dieses Beispiel einer adhaesiven Entzündung vieler Organe auf den übermäßigen Genuß von Alkohol zurückführen zu können.

Aus Angaben des Autors kann man keinen sicheren und objektiven Schluß ziehen, daß es sich um einen Fall von Endophlebitis hepatica obliterans handelt.

II. Fall von Cohn.

Cohn macht bei der Besprechung der Venenthrombose des Pfortadergebietes eine kurze Bemerkung über einen von ihm beobachteten Fall der allgemein verbreiteten Phlebitis der Venae hepaticae, der mit einer ziemlich festen und dicht geschichteten Pfortaderthrombose vergesellschaftet war. Als die Folge der Phlebitis erwähnt der Autor eine bedeutende Muskatnußleber, Ascites und Milztumor. Weitere Angaben fehlen; auch die Aetiologie der Phlebitis läßt Autor unbeantwortet.

Frerichs beobachtete zwei Fälle von Lebervenenthrombose. Er will diese Erkrankung als die Folge der Entzündung der Kapsel und des serösen Ueberzuges des Zwerchfells am hinteren Rande der Leber, welche sich auf die Venenwand fortpflanzt, ansehen.

III. Erster Fall Frerichs

ist folgender: Bei einem 45 jährigen Gewohnheitstrinker trat innerhalb einer Woche schmerzlose Anschwellung des Leibes und Icterus auf. Wegen Atembeschwerden folgte die Aufnahme ins Hospital. Harnabgabe spärlich, ca. 3 Unzen in 24 Stunden mit Gallenpigment vermengt. Oedeme der Füße fehlen, Gesicht und Hände cyanotisch. Stuhl halbflüssig. Punktion. Punktat ca. 20 Liter, enthielt Gallenpigment und Zucker. Rapide Zunahme des Ascites. Patient wird somnolent, es treten Delirien auf, Icterus wird immer stärker. Schließlich Oedeme der Füße, unwillkürliche Entleerungen. Nach einigen Stunden vollständiger Bewußtlosigkeit trat Exitus ein.

Die Obduktion ergab rechtsseitigen Hydrothorax, viel Ascitesflüssigkeit (arm an Eiweiß), derbe und feste Milz.

Die Leber derb und fest; ihre Oberfläche feinkörnig, die Form kugelig, Volumen verkleinert.

An der unteren Fläche fanden sich dicke, schwartige Bindegewebsmassen, die einerseits bis gegen die Wirbelsäule sich er-

streckten, den stumpfen Rand der Leber fest mit dem Zwerchfell verbanden und über das Pancreas sich verbreiteten, andrerseits aber mit der Glissonschen Scheide tief in die Drüsensubstanz der Leber eindrangen. Letztere war feinkörnig, muskatnußartig gezeichnet, hie und da durch Gallenstase gelb gefärbt.

In den Wurzeln und Aesten der Pfortader leicht zu entfernende schwarzrote Thromben. Die Einmündungsstellen der V. v. hepaticae in die Vena cava inf. waren verändert: eine derselben war vollständig durch Thromben verschlossen, eine andere endete blind, eine dritte durch feste parietale Thromben stark verengt.

Die bindegewebigen Adhaesionen am hinteren Leberrande griffen in weiterer Ausdehnung auf die Muskulatur des Zwerchfells über, besonders in der Nähe der Cardia und des Oesophagus.

IV. Frerichs II. Fall.

Eine 38jährige Frau bekam plötzlich Schmerzen im Unterleibe und Auftreibung der linken Seite desselben. Dieser Zustand dauerte sieben Monate. Nach der Aufnahme ins Hospital stellten sich Oedeme der Füße und der Bauchdecken und leichter Icterus ein. Als die Symptome der chronischen Peritonitis zurückgingen, wurde die Kranke trotz bestehender Kachexie entlassen.

Sechs Monate später suchte sie wieder mit hochgradigem Ascites und Oedem der Beine die Klinik auf. Wegen bestehender Atemnot wurde punktiert. Bald darauf trat ein brandiges Erysipel des linken Oberschenkels hinzu. In zwei Wochen Exitus.

Bei der Sektion stellte man die alten Verwachsungen der Pericardialblätter, Residuen alter und frischer Peritonitis, Verdickung des Mesenteriums und vielfache Verwachsungen der Darmschlingen miteinander fest.

Die Milz war um die Hälfte vergrößert und mit der Umgebung verwachsen. Die Leber war um ein Drittel verkleinert und bindegewebig mit Diaphragma, Colon und Nieren fest verbunden. Ihre Hülle sehnig verdickt, zeigt weiße, ins Parenchym eindringende Schwarten, ihre Oberfläche uneben. Die Ausgänge der Lebervenen waren durch vollständige, teilweise unvollständige und siebartig durchlöcherte Membranen verschlossen und nach außen mit dicken Bindegewebsscheiden umgeben. Die Hülle der Pfortader und der Leberarterien ebenfalls stark verdickt, ihr Lumen erweitert. Hier dringen ziemlich tief ins Parenchym der Leber Stränge bindegewebiger Natur ein. Im übrigen bestand das Bild einer Cirrhose.

Frerichs nimmt, um vorliegenden Fall aetiologisch zu erklären, an, daß die Entstehung der Leberinduration durch eine Peritonitis, deren Symptome fast zwei Jahre denen des Leberleidens vorangingen, eingeleitet wurde. Von der Leberkapsel drang die Entzündung teils direkt in die Lebersubstanz ein, teils griff sie die Lebervenenwände an, wo sie die membranartige Verschließung hervorrief.

V. Fall von Rosenblatt:

27 jähriger Arbeiter bekam allmähliche Schwellung des Abdomens mit stechenden Schmerzen im Unterleib. Rasches Eintreten von Beklemmung und Atemnot. Zweimalige Punktion. Punktat 15 bis 20 Liter, blutig gefärbt. Abdomen schwoll wieder an. Oedem des Scrotums und der unteren Extremitäten. Die subcutanen Venen der Bauchwand stark ausgedehnt und geschlängelt. In der Regio epigastrica eine höckerige, unregelmäßig und schlecht abgrenzbare Geschwulstmasse. Urin ohne Eiweiß. Als Wahrscheinlichkeitsdiagnose die carcinomatöse Peritonitis. Es wurde ex indicatione symptomatica et vitali die Paracentesis abdominalis vorgenommen und Ascitesflüssigkeit ca. 20 Liter entleert. Wegen starker Ascitesansammlung wurde noch zweimal punktiert. Durst, Schmerzen, Decubitus, Diarrhoe, Erbrechen, Kachexie, Collaps, schließlich letaler Ausgang.

Sektionsbild: Die Leber adhäriert mit ihrem linken Lappen der Bauchwand durch festes Bindegewebe, in dem sich eine Anzahl Gefäße befindet. Ihre rechte Seitenwand mit dem Zwerchfell verwachsen. Am vorderen Rande des rechten Leberlappens ragte ein gänseeigroßer, primärer Carcinomknoten, von einer Kapsel umgeben, hervor. An der unteren Seite des Zwerchfells, sowie der Leberkapsel, metastatische Krebsknötchen und Gefäßneubildung. Die konvexe Fläche besitzt lappige Erhabenheiten verschiedener Größe mit Fibrin bedeckt. Ein weites, geschlängeltes Blutgefäß läuft am unteren Leberrande innerhalb der Kapsel und steht einerseits durch zahlreiche Aeste mit der Vena mammaria interna, v. epigastrica und V. v. thoracicae in Verbindung, andrerseits mündet das genannte Gefäß in eine Lebervene, in der Nähe der Porta tief in dem Leberparenchym gelegen, ein. Auch mit den Venen des Zwerchfells haben sich weitmaschige Venenplexus hergestellt. Vena Portarum verhielt sich normal.

In die Vena cava inferior mündete vom Leberparenchym aus keine einzige Lebervene; nur kleine Venen vom Bindegewebe, das die Leberoberfläche mit dem Zwerchfell verklebt, ergossen sich in dieselbe.

Die Innenwand der Vena cava inf. zeigte leichte Erhebungen und Vertiefungen. Die peripherische Schicht des linken Lappens bot den Zustand der Cirrhose dar. Von der Kapsel aus setzen sich viele strahlige Züge in das Gewebe fort.

Im oberen und unteren Teil der Bauchhöhle ist das Peritoneum, abgesehen von carcinomatösen Knötchen, schwärzlich pigmentiert und gefäßreich. Netz ist nach oben emporgeschlagen und mit der Leber und der vorderen Bauchwand verwachsen und reichlich pigmentiert.

Die hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Befunde neben dem abnormen Verlauf der Lebervenen sind die Cirrhose der

Leber, das Carcinom in derselben, die carcinomatöse Infiltration des Peritoneums, die Peritonitis mit der Gefäßneubildung und Ascites.

Die Neubildung der Vene im Leberparenchym, die in die Bauchwand übergeht, will Rosenblatt folgenderweise erklären: In der embryonalen Lebensperiode ist eine partielle, interstitielle Hepatitis zustandegekommen, welche von dem Leberüberzuge ausging, und zwar in der Gegend der Fossa pro vena cava inf., und sich dann ins Parenchym erstreckte.

Wucherung dieses Bindegewebes hinderte, daß die Lebervenen ihr Blut in die Vena cava inf. ergossen; die Lebervenen flossen zu einem Stamme zusammen, der sich Bahn durch Anastomosen in die Bauchwand brach. Die partielle Cirrhose (Ursache nicht bekannt) und Gefäßabnormität sind nun für das ganze Leben geblieben; später bildete sich ein primäres Lebercarcinom und metastatische Carcinome des Bauchfells.

VI. Fall von Gee:

Ein 17 Monate altes Kind, das hinsichtlich der Zahnung und des Gehens zurückgeblieben war und welches seit drei Monaten scheinbar an Bauchschmerzen litt, wurde wegen Anschwellung des ganzen Körpers, welche übrigens nur einige Tage anhielt, ins Spital aufgenommen. Wegen rasch auftretender Schwellung wurde punktiert. 19 Tage später abermalige Punktion. Urin ohne Eiweiß. Nach weiteren fünf Tagen erfolgte Exitus.

Sektion bot folgendes Bild: Das Peritoneum normal; die Leber schien verkleinert, ihre Ränder verdickt, aber glatt, die Oberfläche leicht knotig. Die Leberkapsel war verdickt, besonders um den Rand des linken Lappens. Auch die Glissonsche Kapsel wies eine Verdickung im Pfortadergebiet auf. Das Leberparenchym zeigte starke Stauung, verhärtete Konsistenz und fettige Entartung.

Bei Verfolgung der Lebervenen gegen die Hohlvene zu fand man, daß sie ganz kurz vor dem Eintritt in die V. cava blind endeten, indem sie durch Membranen von letzterer getrennt waren. Die Innenhaut der V. cava bot an Stelle der normalerweise vorhandenen Einmündungen von Lebervenen nur einzelne seichte Grübchen, die durchaus nicht das Aussehen von Narben trugen.

Die größeren Lebervenen waren mit farblosen Thromben gefüllt, dagegen die kleineren nur mit flüssigem Blut. Die Leberbänder zeigten stark erweiterte Gefäße, die mit einer weiten Lebervene anastomosierten. Die untere Fläche des Zwerchfells wies auch erweiterte und mit den Lebervenen in Verbindung stehende Blutgefäße auf. Die rechte mammaria interna war erweitert und geschlängelt. Der linke Zweig der Pfortader entleerte sich teilweise in ein Gefäß, das mitten durch das Lig. umbilicale ging. Die epigastrischen Venen waren erweitert und vermehrt, ebenso die Gefäße in der Nierenkapsel. Ductus venosus Arantii war geschlossen.

Als Ursache des Verschlusses der Lebervenen betrachtet Gee gerade eine in der Gegend der Einmündung der Lebervenen in die V. cava inf. zustandegekommene Cirrhose.

Diese Annahme scheint ihm wahrscheinlicher zu sein als die einer primären Mißbildung, und zwar aus dreierlei Erwägungen: zunächst würde bei Cirrhose öfters eine Obliteration der Lebervenenäste gefunden, zweitens könnten die vorhandenen Grübchen in der Intima wohl als Reste der Lebervenen-Einmündungsstellen betrachtet werden, und drittens sprechen gegen eine primäre Mißbildung der Verschluß des Ductus venosus Arantii, da man erwarten könne, daß ein kongenitaler Verschluß der Lebervenen vergesellschaftet sei mit einem dauernden Offenbleiben des Ductus Arantii in ähnlicher Weise, wie auch ein kongenitaler Verschluß der Pulmonalarterie ein offenes Foramen ovale bedinge.

VII. Fall von Eppinger:

52 jährige Druckerswitwe, die im 12. Lebensjahre eine Scarlatina überstand und im 25. Jahre eine Febris intermittens akquirierte, litt im 45. Jahre an Gelbsucht und seit vielen Jahren an stechenden Schmerzen in der Lebergegend. Gegenwärtige Erkrankung begann vor acht Wochen mit einer Abmagerung und Anschwellung des Unterleibes und der Beine. Es bestand weiter eine Erweiterung der Venen am Unterbauch, vergrößerte und knollige Leber und Milztumor. Nach zweimaliger Punktion stellten sich peritonitische Erscheinungen ein, die bald aber den auffallenden dysenterischen Platz machten. Es trat Erbrechen ein, bald danach Collapsus und Exitus. Bei der Sektion fand sich Hydrops der verschiedenen Organe, Erweiterung der subkutanen Venen des Unterleibes und der Brust. Milz vergrößert, ihre Konsistenz sehr fest. Die Leber ziemlich groß, Oberfläche grobknollig, ihr Peritonealüberzug stark verdichtet und mit gelblichen Plaques besetzt. Das Lebergewebe hart, brüchig, bräunlichgelb gefärbt. Die spaltförmigen Vertiefungen zwischen den oberflächlichen Höckern senken feste, bis fingerdicke fibröse Strahlen in die Tiefe und durchziehen das Lebergewebe nach allen Richtungen. In diese eingeschlossen waren zahlreiche Geschwulstknoten von Stecknadelkopf- bis Wallnußgröße, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als primäre Carcinome, ausgehend von den Drüsenzellen der Leber, herausstellten. Am hinteren Rande des rechten Leberlappens befindet sich eine höchst derbe, strahlige Narbe, die vollständig die Vena cava inf. umschließt. An dieser Stelle zeigt die Vena cava inf. einen vollständigen Verschluß, indem sie sich auf 7 mm langer Strecke in einen kaum federkieldicken fibrösen Strang umgewandelt hatte. Es beschränkt sich somit der vollständige Verschluß der V. cava inf. auf die Partie derselben zwischen der Einmündung der V. v. phrenicae und der V. v. hepaticae. Unterhalb des Verschlusses war die Vena cava inf. von einem festhaftenden,

vielfach zerklüfteten und dabei geschichteten Thrombus erfüllt, von welchem aus sich Fortsetzungen obturierender Natur in die weiten V. v. hepaticae erstreckten.

Die Wandungen der Vena cava inf. von der Einmündungsstelle der V. v. hepaticae an bis nach abwärts zur Bifurkation, wie auch die der sämtlichen Zweige derselben, erscheinen verdickt und namentlich Intima von höchst reichlichen, unregelmäßig zackigen Knochenplättchen durchsetzt.

Die Lebervenen größeren Kalibers sind von rostfarbenen, obturierenden Thromben erfüllt; die Wandungen beträchtlich verdickt und von fibrösen, strahligen Narbenzügen begleitet. Die feineren Lebervenenzweige sind im Gegenteil völlig frei. Pfortadersystem und Gallengänge vollkommen normal. Diagnose: Hepatitis interstitialis chronica (syphilitica). Obliteratio venae cavae inferioris, Carcinoma hepatis primarium. Dysenteria.

Der Autor schreibt in seinem Falle der Obliteration der Vena cava inf., des seltenen Vorkommens wegen, die größte Bedeutung zu. Es soll nach ihm dieser Fall die seltenste Form der Obliteration der V. cava inf. darstellen, welche durch einen narbigen Prozeß von der Umgebung aus herbeigeführt wurde und somit den Namen einer „narbigen Obliteration" verdient.

Nach Eppinger stehen die drei Prozesse: Obliteration der Vena cava inf., hepatitis intestinalis und primäres Carcinom in folgendem Zusammenhang zu einander:

Der narbenbildende Prozeß vielleicht mit dem Charakter einer Hepatitis syphilitica interstitialis stellt das Primäre dar, die Obliteration der Vena cava inferior hingegen eine Folgeerscheinung derselben. Endlich entwickelte sich in letzter Zeit, wahrscheinlich infolge der gestörten Leberblutzirkulation, in diesem Organe ein primäres Carcinom.

Als wahrscheinliches aetiologisches Moment nimmt Eppinger, beim Fehlen jeglicher anamnestischer und anatomischer Anhaltspunkte für erworbene Lues, eine kongenitale Syphilis an.

VIII. Fall von Schüppel:

Schüppel beobachtet, daß die Leber eines 16jährigen, an einer serofibrinösen Pleuritis gestorbenen jungen Mannes, ziemlich groß war und mehrere starke total obliterierte Venen des rechten Lappens aufwies, die durch ödematöse, fast pigmentlose und mit der Venenwand organisch verschmolzene Bindegewebsmassen vollständig ausgefüllt waren. Leberserosa war normal, auch das Lebergewebe zeigte nur leichte Veränderungen im Bereiche der verschlossenen Venen, die sich als Folgen des Gefäßverschlusses auswiesen. Die Milz sehr stark vergrößert, 20 cm lang, kein Ascites.

Es wurde ferner konstatiert, daß auch der Sinus longitudinalis superior und die beiden Sinus transversi der Dura mater durch einen organisierten Thrombus verschlossen waren.

Bei dem Mangel einer mechanischen Veranlassung nimmt der Autor eine veränderte Blutbeschaffenheit im Sinne einer Hyperinose als Ursache der Phlebitis hepatica, wie auch der Sinusthrombose, an.

IX. Fall von Hainski:

22jähriges Dienstmädchen, das aus gesunder Familie stammte und immer gesund gewesen war, erkrankte plötzlich an Erbrechen und heftigen Magen- und Leibschmerzen. Als die Beschwerden teilweise zurückgingen, versuchte sie ihrer Beschäftigung nachzugehen; rasch eintretende Anschwellung des Leibes zwang sie jedoch wieder, sich niederzulegen. Es folgten rasch Leibschmerzen und Oedeme der Beine. Stuhl breiig, mehrmals täglich. Während 12monatlichen Befallenseins wurde durch Schwitzkuren eine Besserung erzielt, die aber rasch verschwand. Durch zunehmendes Oedem, Ascites (zweimalige Punktion) und Erbrechen wurde Exitus letalis herbeigeführt.

Klinische Diagnose lautete: Chronische Peritonitis nebst Kompression der Pfortader und der Gallengänge durch Geschwulst oder Bindegewebsneubildung. Dem Obduktionsberichte entnehme ich folgendes: Die Haut der Leiche deutlich icterisch gefärbt. Das Herz war klein. Milz stark vergrößert, sie wies verdickte Kapsel und starke Einkerbungen, Konsistenz derb. Die Leber ist etwas verkleinert, besonders rechts, ihre Oberfläche unregelmäßig, höckerig und runzelig, ihre Konsistenz derb und elastisch. Die Acini in den äußeren Partien der Leber waren deutlich verkleinert und heller, im Zentrum rötlich, an der Peripherie grau.

Die Schnittfläche ist uneben, da die peripherischen Abschnitte wie aus lauter kleinen Körnchen zusammengesetzt sind, außerdem waren einzelne größere, bis zu 7—8 mm im Durchmesser haltende Knötchen sichtbar, welche Hyperplasie darstellten.

Die Aeste der Vena portarum sind frei im Lumen, jedoch ist eine Verdickung der Wand und der Glissonschen Kapsel vorhanden. Lig. suspensorium hepatis und das gesamte Peritoneum parietale zeigen auffällige Verdickung der Serosa, das erste auch eine nach unten stark zunehmende Vaskularisation.

In die Vena cava inf. mündeten nur einige ganz feine, für die Sonde unzugängliche kleine Venen; fast sämtliche Lebervenen waren thrombosiert und die Thromben in der Nähe der V. cava vollständig organisiert. Die Venenwände, ebenso die Wandung der V. cava, waren deutlich verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Verschluß der Lebervenen durch Thromben, die schon vollständige Organisation ausgewiesen haben, indem sie Spindelzellen, fibrilläres Gewebe, neu-

gebildete Gefäße, auch körnige Pigmentmassen und vereinzelte Haematoidinkristalle enthielten.

Als Collateralbahnen, die das Pfortaderblut auf anderen Wegen zum Herzen zuführen, sind zu nennen: die Venen der Adhaesionen zwischen Leber und Diaphragma; ebensolche des Lig. suspensorium hepatis und der verdickten Capsula Glissonii, endlich zwei Gefäße der verdickten Leberkapsel, die in die untere Hohlvene gelangten.

Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen, die sich überall im Leberparenchym sehen ließen, zeigte das Bild der multiplen, knotigen Hyperplasie der Leber. Die meisten der Zellen hatten unregelmäßige, polygonale Formen, enthielten zwei bis drei Kerne, einen körnigen Inhalt und spärliche Fetttröpfchen. Die Gefäße waren im Innern der Knötchen fast gar nicht vorhanden.

Nach Friedreich sind diese Knötchenneubildungen als eine hyperplastische Wucherung der praeexistierenden Leberelemente zu erklären. Diese Neubildungen sind als Regenerationsvorgänge aufzufassen, die zum Ersatz für das zugrunde gegangene Gewebe bestimmt sind.

Endlich konstatierte Hainski eine eigentümliche Anordnung der Leberzellen in den hyperplastischen Knötchen. Die Leberzellen boten ein Bild von tubulösen Drüsenschläuchen dar mit gelben Pigmentmassen im Lumen, die wohl als Galle zu deuten waren. Man könnte dieses Bild als beginnende adenomatöse Neubildung auffassen.

Um die Frage, auf welche Weise die Venenobliteration entstanden war, zu beantworten, nimmt Hainski an, daß es auf Grund einer primären, idiopathischen, adhaesiven Peritonitis, deren Aetiologie frei bleibt, und die sich von Leberkapsel auf das Parenchym und Venen fortpflanzte, zu einer Cirrhose der Leber, mit sekundärer Thrombose und Obliteration der Lebervenen, gekommen sei.

X. Fall von Maschka:

Ein gerichtliches Gutachten über eine 28jährige Amme, die zweimal und zwar zuletzt vor 5 Monaten ein reifes, gesundes Kind zur Welt brachte. Sie klagte über zeitweilig auftretende Schmerzen in der Leber- und Magengegend. Kurze Zeit darauf traten heftige Schmerzen in der Magengegend und häufiges Erbrechen ein. Diese Erscheinungen dauerten ununterbrochen 14 Stunden, bis schließlich der Exitus eintrat. Da der Verdacht einer Vergiftung vorlag, wurde die gerichtliche Sektion vorgenommen.

Die Leber zeigte seltenes Bild: sie war stark vergrößert, ihre Kapsel gespannt, die Oberfläche glatt, Konsistenz derb, brüchig. Die Pfortaderäste zeigten ein normales Verhalten, dagegen fanden sich die Lebervenen von ihrer Einmündungsstelle in die untere Hohlvene an, bis in ihre feinsten Wurzeln innerhalb der Leber ausgedehnt und prall gefüllt mit teils dunkelroten, teils grauroten Pfröpfen.

Die innere Wandung der Lebervenen zeigte an einzelnen Stel-

len, besonders nahe ihrer Einmündung in die V. cava inf., derbe und schwielige Beschaffenheit, wodurch mehrfache Stenosierungen der genannten Venen bedingt wurden. Milz stark vergrößert, Konsistenz derb, brüchig. Die chemische Untersuchung auf Gift ergab ein negatives Resultat. Todesursache: akutes Lungenödem, das durch die hochgradige Kreislaufstörung bedingt war. Thrombose der sämtlichen Lebervenen dürfte durch schwielige Veränderungen der Wände und resultierende Verengerung des Lumens bedingt sein. Eine an den äußeren Geschlechtsteilen vorgefundene Narbe macht die Annahme der Syphilis als aetiologisches Moment sehr wahrscheinlich.

XI. Fall von Lange:

Eine 39jährige Arbeiterswitwe wurde wegen allgemeiner Schwäche, Abdomensensationen und Schwäche der Beine in die Kieler med. Klinik aufgenommen. Aus der Anamnese ergibt sich, daß die Sehschärfe bei der Patientin seit ihrer Geburt auf beiden Augen herabgesetzt war. Vor 12 Jahren hatte sie Scharlachfieber durchgemacht und litt sie eine Zeit an Husten. Vor einem Jahr gebar Patientin ein gesundes Kind, das sie selbst nährte. Die Menses sind nach der Geburt nicht wieder aufgetreten. Vier Monate vor der Aufnahme in die Klinik bekam sie unangenehme Empfindungen im Abdomen, die sich allmählich verschlimmerten. Es stellte sich Anschwellung des Leibes ein. Keine Atem- und Magenbeschwerden. Appetit gut. Ihr Mann soll an einem Kopfleiden innerhalb 10 Tagen gestorben sein. Familienangehörige gesund. Weiterer Verlauf zeigte stetige Asciteszunahme. Punktion: Punktat ca. 7 Liter. Urinexkretion spärlich, mit starkem Uratsediment. In weiteren zwei Wochen Zunahme des Ascites, Oedeme der Beine. Leibesumfang beträgt 115 cm. Hautvenen des Abdomens stark erweitert, geschlängelt. Urin spärlich, ohne Eiweiß. Zweite Punktion förderte 9 Liter alkalischer Flüssigkeit. Nach drei Wochen wegen starker Dyspnoe dritte Punktion. Trotzdem sammelte sich Ascites bald von neuem. Puls klein. Wieder Entleerung von 16 Liter Flüssigkeit; es stellte sich Benommenheit ein. Urin wird nicht mehr spontan gelassen, endlich folgte der Tod.

Die Sektion ergab: Organisierte Thrombose von Lebervenenästen mit Venenektasie an Brust und Armen; chronische Peritonitis; Hyperaemie von Nieren, Magen, Darmkanal; Magennarbe, Ascites. Anasarka, chron. Hydrocephalus.

Die Leber normaler Größe weist hinten sehnige Kapselverdickungen, die Leberoberfläche höckerig; der vordere Rand verdickt, vermehrter Konsistenz mit Einziehungen versehen. Der rechte und der linke Lappen sind durch einen tiefen Einschnitt von einander getrennt.

Auf der Schnittfläche war die Lebersubstanz buntschneckig gezeichnet. Die vorderen und unteren Partien hatten ein grobgranu-

liertes Aussehen und fühlten sich derb an. Die V. v. hepaticae waren in großer Ausdehnung obliteriert: die meisten mit einer compacten Bindegewebsmasse ausgefüllt, andere boten ein zentrales, feines Lumen, oft nur für ein Erythrocyt durchgängig, noch andere zeigten stellenweise nur Verdickungen der Gefäßwände.

Die Gallengänge, Pfortaderäste und Arterien waren normal.

Lange nimmt an, daß die chronische Endophlebitis primär sei; Aetiologie völlig dunkel. Vielleicht ist dabei Syphilis im Spiele.

XII. Fall von Kelynack, nach Heß zitiert.

32jährige Frau. Während zwei letzten Jahren Unterleibsschmerzen, später Ascites, Oedem der Füße und Icterus. Die vier letzten Schwangerschaften endigten mit Abortus. Nur ein Ostium der Lebervenen in der V. cava inf. war vorhanden. Dieses wies verdickte Ränder auf und war nur für eine schmale Sonde passierbar. Starke Adhaesionen der Leber rückwärts mit der Vena cava und mit dem Diaphragma. Leber vergrößert, hart; Muskatnußleber. Milz groß; Ascites. Die Lebervenen enthielten teils frische, teils organisierte Thromben. Leberzellen entartet und teilweise nekrotisch; auch eine Zunahme des Leberbindegewebes war vorhanden. Die Lebervenenstenose scheint dem Autor verursacht zu sein durch eine Entzündung der Kapsel und des Gewebes an der hinteren Oberfläche der Leber; möglicherweise war der Prozeß syphilitischen Ursprungs.

XIII. Fall von Thran:

Eine 32 Jahre alte Arbeitersfrau, die früher stets gesund gewesen war und ein Kind, das bald an Schwäche starb, vorzeitig gebar, bekam zwei Wochen darauf, ohne an erheblichen Beschwerden zu leiden, eine Anschwellung des Leibes. Urinmenge wurde gleichzeitig stark reduziert. Mit der Zunahme des Ascites stellten sich auch brennende Schmerzen in der Nabelgegend ein. Laparotomie (wegen Verdacht auf Ovarialtumor) mit negativem Befunde und Entleerung von 12 Liter Ascitesflüssigkeit. Allmählich stellte sich wieder eine erhebliche Anschwellung des Abdomens und Oedeme der unteren Extremitäten ein. Puls klein. Urinmenge spärlich, ohne Eiweiß. Während vier folgenden Monaten wurde Patientin sechsmal punktiert, wobei sich abermals Ascites sammelte. In den letzten fünf Tagen Thrombose einer in der rechten Axillarlinie gelegenen großen Hautvene, die mit starken Schmerzen verbunden war. Schließlich Coma und Exitus letalis.

Obduktionsbefund erwies eine verkleinerte Leber mit peripherischer Bindegewebswucherung und höckeriger Oberfläche; Kapsel ungleichmäßig, teils dünn, teils weißlich verdickt, wie narbig kontrahiert. Auf dem Durchschnitt die Lebersubstanz grau und dunkelrot, fein marmoriert. Der Oberfläche nahe einzelne Abschnitte von bis 1½ cm breiten weißlichen, braunrot geschneckten Binde-

gewebszügen durchzogen. Auf dem Querschnitte zahlreiche Gefäße mit teils blasseren, teils dunkleren, zum Teil rostfarbenen Thromben gefüllt (Thrombose zahlreicher Lebervenenäste).

Milz 550 g schwer, stark geschwollen, Kapsel schwielig verdickt. Nierenoberfläche zeigt einzelne kleine Narben. Wandständiger, blaßgrauroter Thrombus der unteren Hohlvene. Starke Erweiterung und Thrombose von Zwerchfellvenen, gleichmäßige chronische Peritonitis der Bauchwand, geringe Phlebektasien in der Speiseröhre.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: fast sämtliche Lebervenen weisen Thromben auf, während die Aeste der Pfortader und der Leberarterie frei von solchen sind. Thrombenmassen enthalten neben Blutkörperchen nur Fibrinfäden und zeigen nirgends Organisation. Die Wand der Venen ist verdickt, stellenweise sogar erheblich und läßt zum Teil entzündliche Infiltration erkennen. Von Leberserosa aus dringen ins Parenchym zahlreiche, regellose Bindegewebsstränge; einige von denen umspinnen dicht die thrombosierten Lebervenenäste. Auffallend ist die Vermehrung der Gallengänge in bindegewebig indurierten Partien. Das Lebergewebe verhält sich stellenweise normal, an anderen Stellen dagegen ist es von Blutkörperchen durchsetzt und zeigt gleichzeitig starke Erweiterung der Zentralvenen. Man konstatiert auch eine starke Kapillarendilatation. Neubildung von Gefäßen wurde nicht wahrgenommen.

Die Entstehung von Lebervenenthrombose will T h r a n in folgender Weise erklären:

Im Anschluß an Geburt ist es zu einer schleichenden Peritonitis gekommen (Pigmentierung des Peritoneums an den Kleinbeckenorganen und chronische Peritonitis der Bauchwand) mit starkem Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle (keine Tuberkulose, kein Herzfehler, keine Nephritis).

Ascitesflüssigkeit sehr reich an Eiweiß. Da der Erkrankung eine Geburt unmittelbar vorausgegangen ist, so liegt die Annahme sehr nahe, daß die Infektion von den Genitalien ausgegangen ist. Staphylokokkeninfektion und andere gewöhnliche Entzündungserreger sind hier wegen ihres äußerst stürmischen Verlaufes sicher ausgeschlossen. Vielmehr hat die Annahme der Gonokokkeninfektion Anhaltspunkte für sich, denn gerade die gonorrhoische Peritonitis ist durch einen eminent schleichenden Charakter ausgezeichnet. Also eine ascendierende Gonorrhoe setzt T r a n für seinen Fall voraus. Die Thrombose der Lebervenen soll erst sekundär durch Perihepatitis hervorgerufen sein.

XIV. Fall von Churton.

26 Jahre alter Mann, dessen Vater mit 50 Jahren an Apoplexie, dessen Mutter mit 56 an Anaemie und seine einzige und ältere Schwe-

ster in der Kindheit starb, bemerkte eine Anschwellung in der epigastrischen Region. Trotz leichten Icterus und allgemeiner Schwäche konnte er bis eine Woche vor seinem Tode seiner Arbeit nachgehen. Wegen einer Quetschung des Armes wurde er arbeitsunfähig. Keine sonstigen Krankheitsbeschwerden. Einige Tage darauf stellten sich Diarrhoe und allmähliche Auftreibung des Abdomens ein. Es folgten Schwäche und Schmerzen im immer größer werdenden Abdomen. Punktion förderte 2—3 Pinten Flüssigkeit. Wegen Verschlechterung des Leidens wurde eine Probelaparotomie in der Lebergegend vorgenommen. Zwei Tage darauf Exitus.

Sektionsbefund: Die cirrhotische Leber wies im Innern eine Vene auf, die durch alten, weißlichen Thrombus vollständig verschlossen war. Die übrigen Lebervenenäste enthielten schwarzrote, frische Thrombenmassen. Die Mündungen der Lebervenen in die Hohlvene waren verengt und durch weißliche Pfropfen verlegt.

Mikroskopisch zeigten sich die Thromben als mit der Venenwand und dem äußeren Bindegewebe verschmolzen. Die Pfortadern normal, nicht verstopft.

Die Cirrhose ist sehr ausgebreitet (intracellulär und hauptsächlich monolobulär).

Die äußeren Teile einiger Läppchen schienen in neue Gallengänge umgewandelt zu sein. Ueber die strittige Frage, ob entweder angeborene Syphilis eine so gleichmäßige Fibrosis der Leber hervorbringen kann, oder eine Phlebitis mit nachfolgender Thrombosis im Spiele ist, ist schwer zu entscheiden. Fest steht, daß im vorliegenden Fall keine andere Ursache, als Blei, Malaria, Alkohol, Dyspepsie und Autointoxikation oder erworbene Syphilis, gefunden wurde.

XV. Fall von Lazarus-Barlow:

13jähriger Knabe, der sich bis vor vier Monaten völlig gesund fühlte, wurde wegen Auftreten von allgemeiner Schwäche, Erweiterung des Unterleibes, verbunden mit Atemnot, Haematemesis und Melaena ins Spital verbracht. Im weiteren Verlaufe zeigte sich eine starke Schlängelung vergrößerter Adern an den Bauchdecken und leichter allgemeiner Icterus. Wegen zunehmender Ascitesflüssigkeit wurde der Kranke zweimal punktiert. Nach zweiter Punktion erfolgte Exitus. Ob Lues hier anzunehmen war, ist unbestimmt, da Mutter des Knaben bis zu diesem Kinde, welches das dritte war, keine Fehlgeburt hatte, wohl aber vier nachher. Der Knabe hatte normale Zähne und keine interstitielle Hornhautentzündung. Eltern keine Alkoholiker.

Bei der Autopsie wurde eine lokalisierte, eitrige Peritonitis und Thrombose der zahlreichen Lebervenenäste konstatiert. Leber vergrößert, körnig und gefleckt. Die obere Fläche der Leber bot eine ganze Menge von Narben, die sich tief ins Parenchym erstreckten und die Lebervenen umhüllten. Die sämtlichen Lebervenen, sowohl die Hauptstämme, wie auch feinere Verzweigungen, wurden durch

teilweise anhängende und entfärbte Thrombusmassen verschlossen. Vena portarum war intakt, ihre Aeste bildeten gleichsam einen Mittelpunkt des fibrösen Bindegewebes, das sich von hier aus ins Parenchym nach allen Richtungen erstreckte.

Mikroskopisch zeigte die Leber sogar in den normal erscheinenden Partien das Bild einer ausgesprochenen Fibrosis multilobulärer und intercellulärer Natur. Die im Leberparenchym vorgefundenen weißen Massen konnten nicht für Gummata erklärt werden. Die Narbenmassen an der Leberoberfläche ließen auch den Autor auf eine überstandene oder erworbene Lues schließen.

XVI. Fall von Rolleston:

Tod des Patienten wurde durch Bluterguß in den Magen und Eingeweide herbeigeführt. Außerdem fanden sich zahlreiche Blutergüsse in der Haut, Mediastinum und im Pericardium. Während des Lebens war Ascites aufgetreten, der trotz Punktion rasch sich wieder erneuerte. Die Leber atrophisch; vom Bild der Muskatnußleber. Die Gewebe der Glissonschen Kapsel erschienen nicht verdickt, auch sonst keine Anzeichen der Cirrhose. Die untere Hohlvene wies nahe den Mündungen der Lebervenen einen alten, wandständigen Thrombus auf, der allerdings dem Durchgang des Blutes keinen Eintrag tat. Die rechte Lebervene war vollständig durch einen Thrombus von ungefähr demselben Alter, wie der in der Hohlvene, verlegt, während die linke Lebervene frei war. Zwischen dem Thrombus in der rechten Lebervene und dem parietalen Thrombus in der unteren Cava ließ sich keine Kontinuität eruieren, dagegen ließ sich vermuten, daß sie nicht unabhängig voneinander waren. Pfortader und Milzvene wiesen eine frische Thrombose auf. Es läßt sich annehmen, daß die portale Thrombose die Folge der Verstopfung der linken Lebervene war. Milz vergrößert, ohne Infarkt.

Angaben über Aetiologie dieses Prozesses finden sich nicht.

XVII. Chiaris erster Fall:

59 jährige Frau, hat sechsmal geboren, fünf Kinder waren in früher Jugend gestorben, nur eines am Leben geblieben. Mit 50 Jahren Menopause. Als Kind hatte Patientin Variola überstanden, sonst war sie gesund gewesen. Erst vor 14 Tagen stellte sich Appetitlosigkeit, allgemeine Schwäche und Anschwellung des Unterleibes ein. Im weiteren Verlaufe trat Abmagerung und Oedem des linken Beines auf, wobei die Vena femoralis als harter Strang zu fühlen war. Halsvenen dilatiert; deutliche Pulsation der linken Arteria subclavia. Einzelne subcutane Thoraxvenen dilatiert. Der spärliche Harn enthielt etwas Eiweiß, auch Indican und Gallenpigment, aber kein Aceton und keinen Zucker. Stuhl normal. Probepunktion des Abdomens, nur ein Tropfen klaren Serums. Schließlich trat plötzlich Collapsus ein, während welchen Patientin starb.

Die klinische Diagnose lautete: Intumescentia et induratio hepa-

tis, Hydrops ascites. Peritonitis (?) Oedema extremitatis inferioris sin. e. trombosi v. fem.

Die 22 Stunden post mortem ausgeführte Sektion zeigte folgendes Bild: starke Ausdehnung des Unterleibes durch ca. 3½ Liter blutigen Serums. Das Oedem der linken unteren Extremität war durch eine Thrombose der Vena femoralis sin. und der Vena iliaca ext. und com. sin. bedingt.

Zwerchfellstand sehr hoch. Das Herz im allgemeinen nicht vergrößert. An der hinteren Wand des linken Ventrikels kam ein hühnereigroßes, sackförmiges Aneurysma zum Vorschein, dessen Wand hochgradig verdünnt und schwielig verändert war.

Die Leber war vergrößert mit einer tiefen Schnürfurche versehen und von derber Konsistenz; ihre Kapsel nicht verdickt. Das Parenchym war blutreich, stellenweise sogar schwarzrot. Der Stamm der Vena portae, desgleichen die meisten Leberäste derselben waren frisch thrombosiert. Aehnliche Thromben fanden sich auch in den V. v. hepaticae; die Ostien der Hauptstämme der V. v. hepaticae in der Vena cava inf. waren durch Narbengewebe vollkommen verschlossen. Nur einzelne ganz kleine Venenostien waren frei. Die Milz auf das Doppelte vergrößert, derb, blutreich. Nieren etwas verkleinert, derb, mit einzelnen narbigen Einziehungen der Oberfläche.

Die pathologisch-anatomische Diagnose wurde gestellt: Obliteratio ostiorum V. v. hepaticarum. Hyperaemia mechanica hepatis. Thrombosis secundaria ramorum, trunci et radicum v. portae. Hydrops ascites haemorrhagicus. Tumor lienis chronicus. Obliteratio a. coronariae cordis sin. Aneurysma parietale chronicum cordis ventriculi sin. Morbus Brighti chronicus. Thrombosis v. fem., iliacae ext. et com. sin. cum oedemate extremitatis inf. sin. Embolia ramorum a. pulmonalis sin. Mikroskopische Untersuchung der Leber bot vollständiges Fehlen der Leberzellen in der inneren Hälfte der Läppchen dar. Dabei waren nur die stark ausgedehnten Capillaren zu sehen. Venae centrales deutlich erweitert, ihre Wände verdickt. Die Thrombenmassen der V. v. hepaticae, desgleichen der Vena portae, zeigten reiche Beimengung an Fibrin Leucocyten. Die Obliteration der Hauptstämme der V. v. hepaticae wurde durch gewucherte Intima zustandegebracht. Die Adventitia war dabei intact, so daß es sich hier um eine reine Endophlebitis obliterans handelte. Gegen die Peripherie zu verlor sich diese Endophlebitis in den großen Venae hepaticae ziemlich rasch und waren die Wurzeln erster Ordnung dieser Venae bereits nicht mehr obliteriert; nur die Intima schien verdickt.

Die Vena cava inf. zeigte in der Nähe der obliterierten Ostien der Hauptstämme der V. v. hepaticae eine nicht starke Verdickung der Intima und eine dünne Schicht wandständiger Thrombenmassen.

Das, was diesen Fall besonders bemerkenswert gestaltet, ist das gleichzeitige Vorhandensein der Herzaffektion und speziell der Obliteration der Arteria coronaria cordis sin. Diese Obliteration muß bei dem Umstande, daß die Herzklappen und die Aortenwand

normale Beschaffenheit zeigten, auf Grund der Erfahrung des Autors auf Syphilis bezogen werden. Dies führt aber notwendigerweise zu der Annahme, daß hier auch die Endophlebitis in den Hauptstämmen der V. v. hepaticae auf syphilitischer Basis sich entwickelt haben möchte. Freilich findet sich in der Krankengeschichte von Syphilis nichts erwähnt und konnten auch anatomisch keine weiteren Anhaltspunkte für Syphilis gewonnen werden.

In diesem Falle war die Phlebitis obliterans in den Hauptstämmen der V. v. hepaticae eine selbständige Erkrankung gewesen, die sich nicht von einer Entzündung von der Nachbarschaft her sekundär entwickelt hatte. Sie war auch nicht aus einer Thrombose entstanden, da hierfür histologisch keinerlei Anhaltspunkte gewonnen werden konnten. Erst später stellte sich eine Thrombose in den Lebervenen und weiter in den Aesten der V. portae ein, was zu schweren Zirkulationsstörungen führte, namentlich zum hochgradigen Hydrops ascites, der dann schließlich den Exitus bedingte.

XVIII. Zweiter Fall Chiaris:

29jähriger Mann erkrankte zwei Monate vor dem Tode an einer Anschwellung des Unterleibes mit Spannungsgefühl in der Lebergegend. Es folgten Erbrechen und Schlaflosigkeit. Harn normal; hochgradiges Hydrops ascites; wegen Atembeschwerden zweimalige Punktion. Nach viertägigem Coma trat Exitus ein. Patient hatte eine Genitalinfektion, die er als Tripper bezeichnete, zugegeben; sonst war er nie krank gewesen. Die Sektion ergab: Cyanose des Gesichts, pralle Füllung der Halsvenen, mächtige Ausdehnung des Unterleibes durch ca. 10 Liter haemorrhagischer Flüssigkeit. Herz normal. Die Leber leicht vergrößert, schlaff anzufühlen. Ihre Kapsel zeigte leichte Verdickungen. Die Verfolgung der V. v. hepaticae gegen die V. cava inf. zeigte in den Hauptstämmen derselben hochgradige Wandverdickung, wodurch die Ostien derselben in der V. cava inf. so verengt waren, daß eben nur eine gewöhnliche anatomische Sonde in sie eingeführt werden konnte; dabei bestanden auch noch in den Endstücken der V. v. hepaticae stellenweise Thromben, wodurch das Lumen derselben noch mehr verlegt wurde. Die aus dem Lobus Spigelii stammenden vier kleineren V. v. hepaticae waren in ihren Endstücken ganz analog verändert, zum Teil aber auch vollkommen obliteriert. Die Vena portae nebst ihren Aesten war zwar ausgedehnt, aber frei von Thromben und Wandverdickung. Milz war vergrößert, blutreich, derb, mit einer verdickten Kapsel versehen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Phlebitis obliterans V. v. hepaticarum cum thrombosi. Hyperaemia mechanica et atrophia hepatis partialis. Hydrops ascites. Tumor lienis chronicus. Hyperaemia mechanica mucosae ventriculi et intestini et pancreatis, etc.

Mikroskopische Untersuchung zeigte: In den proximalen Endstücken der großen Venae hepaticae erster Ordnung fand sich eine starke, ungleichmäßige Verdickung der Intima, der stellenweise

frische Thromben aufsaßen. Die V. v. hepaticae zweiter Ordnung waren öfters vollständig obliteriert. Die Ostien von drei kleinen Venae hepaticae in der V. cava inf. waren vollständig obliteriert. Ostium der vierten kleinen V. hepatica war durch Intimawucherung nur stenosiert, aber durch den Thrombus verschlossen. Auf Durchschnitten der Leber traten zweierlei Partien hervor, die ohne scharfe Grenze ineinander übergingen. Die einen Partien waren dunkelbraunrot, weich, auffallend zähe, die anderen hatten gelbbraune Farbe und waren leichter zerreißbar. In den dunklen Stellen war hochgradige Stauungsatrophie vorhanden, so daß nur mehr an der Peripherie der Acini Leberzellen zu sehen waren, und sonst die Acini lediglich aus sehr stark ausgedehnten Blutkapillaren mit vielfacher Blutextravasation bestanden.

In den hellen Stellen der Leber war die Stauungshyperaemie sehr gering, hier war auch das interlobuläre Bindegewebe nicht reichlicher als de norma.

Die Venae centrales waren meistens nur erweitert, stellenweise auch mit Verdickung der Wand. Die Aeste der Venae portae zeigten geringe Dilatation.

Epikrise. Bemerkenswert ist der Umstand, daß sich hier die Endophlebitis obliterans nicht lediglich auf die proximalen Endstücke der Venae hepaticae beschränkt hatte, sondern sich von diesen proximalen Endstücken aus vielfach weiter peripherwärts erstreckte. Dadurch erklärte sich, daß die Leber meistenorts hochgradige Stauungsatrophie erfahren hatte, während an einzelnen Stellen nur geringe mechanische Hyperaemie zu sehen war.

Die Endophlebitis obliterans verursachte eine stets zunehmende Zirkulationsstörung in der Leber, bis zum vollständigen Aufhören der Blutzirkulation.

Bezüglich der Aetiologie der Phlebitis in diesem Falle läßt sich nichts ganz Bestimmtes sagen. Der Patient hatte zwar eine gonorrhoische Infektion zugestanden, nicht aber eine Erkrankung an Syphilis.

Klinisch und anatomisch konnten für Syphilis keine Anhaltspunkte gewonnen werden. Der Autor spricht die Vermutung aus, daß auch in diesem Falle die Phlebitis mit Lues im Zusammenhang gestanden sein mochte.

XIX. Fall von Lichtenstern:

20 jähriger Mann. Krankheitsgeschichte: Der Patient hatte seit seiner Jugend oft an Bauchschmerzen und Durchfällen gelitten. Genitalinfektion wurde negiert. Kein Trinker. Drei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik erkrankte Patient plötzlich an schwerer Diarrhoe (bis zehn flüssige Stühle täglich) mit Bauchschmerzen und Spannungsgefühl im Unterleib (angeblich durch Genuß von verdorbenem Obst verursacht).

Nach einer Woche hörte die Diarrhoe auf; der Unterleib ist

aber bedeutend vergrößert geblieben. Wegen Verdacht auf „Darmverschlingung" folgte die Aufnahme in die Klinik. Innerhalb drei Wochen entwickelte sich das Leiden langsam weiter. Nabelumfang betrug 93 cm, durch Meteorismus und Ascites bedingt. Nabelgegend schmerzhaft, Leber und Milz nicht vergrößert. Oedem der Füße hatte sich auf die ganzen unteren Extremitäten ausgebreitet. Einige Tage vor dem Exitus wurde blutiger Harn entleert; auch schleimiges Erbrechen. Schließlich Blutauswurf, Sopor und Exitus letalis.

Klinische Diagnose lautete: Enteritis ulcerosa. Peritonitis chronica. Laryngitis chronica. Hydrothorax bilateralis. Anasarka. Icterus gradus levis. Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Leber zeigte normale Größe, ihr Peritoneumüberzug zart, Konsistenz derb. Der Spigelische Lappen wies hellgelbe Farbe auf, während die übrigen Partien dunkelrot erschienen.

Das hepatische Stück der Vena cava inf. war an seiner Innenfläche stellenweise verdickt und mit ganz zarten, parietalen Thrombusmassen bedeckt.

Die Einmündungsstelle der beiden Hauptstämme der Venae hepaticae, wie auch die einzelnen kleineren Lebervenen waren durch fest der Innenwand der Gefäße anhaftende Thromben obturiert. Vena portae und arteria hepatica enthielten nur flüssiges Blut.

Gallengänge mit dünnflüssiger Galle ausgefüllt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Obliteratio ostiorum venarum hepaticarum in vena cava inf. Thrombosis venarum hepaticarum. Hyperaemia mechanica hepatis. Hydrops ascites. Icterus hepatis et universalis grad. levioris. Ecchymoses multiplices. Erosiones haemorrhagicae ventriculi.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

In der der Einmündungsstelle des Hauptstammes der V. v. hepaticae lobi sin. entsprechenden Ecke des Schnittes war die Wand der Vena cava inf. durch einen zu ihrer Längsrichtung querverlaufenden Bindegewebsstrang unterbrochen, welcher dem obliterierten Endstücke des Hauptstammes der V. v. hepaticae lobi sin. entsprach. Der Gewebsstrang bestand aus faserigem Bindegewebe, das mit zahlreichen kleinen Blutgefäßen durchsetzt war. Blutpigment konnte in ihm nirgends nachgewiesen werden. Benachbarter Teil der Hohlvenenwand zeigte das Bild einer chronischen Entzündung mit stellenweise vorhandenen kleinzelligen Infiltrationen. Die Obliterationsstelle des Hauptstammes der V. v. hepaticae lobi destri wies festes, dichtes Bindegewebe auf, das ziemlich reichlich vaskularisiert war; auch hier keine Spur von Thrombusresten und Blutpigment. Mehrere Einmündungsstellen von kleinen Venae hepaticae ins V. cava inf. zeigten starke, zur Obliteration führende Intimawucherungen. Peripherwärts waren diese Venen thrombosiert und ihre Wandung durch Wucherung der Intima verdickt.

Die roten Leberpartien zeigten unter dem Mikroskop eine starke Ausdehnung der Venae centrales und vielfach frischere Thrombose in diesen. In den zwei inneren Dritteln der Acini war hochgradige

Hyperaemie mit Blutextravasation wahrzunehmen, wobei die Leberzellen das Bild weit entwickelter Atrophie zeigten. Fettige Infiltration war nur stellenweise zu sehen.

Die gelben Partien der Leber boten nur Vermehrung des faserigen Bindegewebes in den interlobulären Räumen dar. Die Leberzellen waren hier wohl erhalten.

Lichtenstern glaubt auf Grund des pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Befundes berechtigt zu sein, einen Morbus sui generis anzunehmen, indem das eigentliche Erkrankungszentrum die Leber war: keine Organentzündung in der Nachbarschaft der Leber, das ganze Peritoneum zart. Dieser Befund ist nach ihm ein Beweis für das primäre Entstehen des Entzündungsprozesses in den Lebervenen, die, wie es das Mikroskop zeigte, durch Proliferation ihrer Intima mit sekundärer Thrombose und Organisation zur Obliteration führte.

Obwohl die Sektion keinen Anhaltspunkt für Lues ergab, möchte doch Lichtenstern die Syphilis hereditaria als Ursache der Endophlebitis in seinem Fall gelten lassen.

XX. Fall von Rendu und Poulin:

35 jähriger Fuhrmann, soll immer gesund gewesen sein. 3½ Monate vor der Aufnahme ins Spital Verdauungsbeschwerden und Magenschmerzen, die nach dem Essen auftraten. Anschwellung des Abdomens mit Schmerzen und Tympanie. Es traten weiter Dyspnoe und Kräfteverfall auf; auch Epistaxis und Fieber. Patient somnolent, beständig in Schweiß gebadet. Starke Cyanose des Gesichtes; die Haut schmutzigbraun gefärbt. Starker Meteorismus; Abdomen druckempfindlich; spontanes Stechen im Abdomen. Die subcutanen Venen der subumbilicalen Gegend erweitert und geschlängelt, und zwar erstreckten sich fünf federstieldicke Venenstämme von der Regio pubica gegen den Nabel zu; hier verzweigten sie sich in ein reiches Netz, welches sich über die Magengegend ausbreitete und mit den intercostalen Venen anastomosierte.

Urin spärlich, ohne Eiweiß, dagegen Urobilin und Gallenpigmente. Punktion des Abdomens. Punktat 3 Liter, klar, dunkel gefärbt, nicht haemorrhagisch, mit Beimengung von leukozytären Elementen. Ascites wuchs rasch wieder an. Oedeme der unteren Extremitäten. Innerhalb 6 Wochen wurde Patient noch zweimal punktiert. Nach letzter Punktion rapide Entkräftung, Coma und Exitus. Sektionsbefund: Der Magen faustgroß, seine Wände stark retrahiert und verdickt. Magenschleimhaut bot das Bild der chronischen Gastritis. Peritoneum verdickt, schiefergrau; Netz verkürzt und gefäßreich. Leber bot nicht das Bild der Cirrhose; sie war normaler Größe; der linke Leberlappen und besonders der Spigelsche Lappen waren abnorm entwickelt. Leberoberfläche glatt; Capsula Glissonii leicht verdickt, aber keine Adhärenz. Der rechte Leberlappen war stark mit Blut überfüllt, seine Farbe beinahe schwarz;

der linke und Spigelsche Lappen zeigten dagegen das Bild einer Muskatnußleber; keine Fibrosis. Die Milz war groß und fester Konsistenz mit Perisplenitis und einem gewissen Grad von Sklerose. Vena cava weit, überall durchgängig. Pfortaderstamm und Pfortaderäste normal und frei. Herz klein; an der Mitralis und Anfang der Aorta einige Atheromplatten. Histologische Untersuchung: Das Lebergerüst war zu schmalen Fäden erdrückt; in den Zwischenräumen fand man nur Blut; das Leberparenchym war überall zerstört, ausgenommen die Portalzone der Acini; Pfortadernetz unverändert. Die Lebervenenäste waren mit Blut gefüllt, andere größere im Sinne der Phlebitis verändert und teilweise obliteriert; schließlich war eine große Lebervene vollständig durch Thrombose verlegt; ihre Wände boten das gewöhnliche Bild einer Endophlebitis obliterans; das fibrilläre Gewebe, welches das Lumen der Lebervenen ausfüllte, enthielt zahlreiche, verlängerte Kerne und Pigmentmassen. Viele auch von den kleinen, thrombosierten Lebervenen zeigten ausgesprochene Organisation. Um die Lebervenen herum fehlte die Sklerose gänzlich. Nur die Gefäße des Pfortadersystems zeigten eine erkennbare Verdickung des perivaskulären Bindegewebes, ohne daß eine ausgesprochene Cirrhose vorlag. Der Spigelsche Lappen zeigte einen vorgeschrittenen Grad der Muskatleber. Sämtliche Schichten der Magengegend boten das Bild ausgesprochener Sklerose. Dieselbe Neigung zur Sklerose fand sich wieder in den Strukturveränderungen der Milz, des Epiploon und des Peritoneums. Der Autor neigt zur Annahme, daß der Alkohol die Ursache der multiplen Eingeweide-Sklerose sowie der Leberveränderungen sei. Im unklaren ist sich der Autor, weshalb sich die toxische Wirkung des Alkohols nicht wie gewöhnlich auf der Leberarterie oder die Pfortader lokalisiert hat, sondern auf das System der Lebervenen.

XXI. Fall von Meystre:

28jährige Frau, deren Eltern an unbekannten Ursachen gestorben sind und deren Gatte nach Aussage der Kranken gesund ist, hat drei gesunde Kinder — keine Fehlgeburt. Wochenbett stets normal. Seit drei Wochen fühlte Patientin ihren Leib rasch und schmerzlos an Volumen zunehmen. Die Probelaparotomie, wegen Verdacht auf Carcinom, erwies kystische Veränderungen des rechten Ovariums, das reseziert wurde. Die übrigen Bauchorgane zeigten nichts Abnormes. In den nächsten Tagen neue Ascitesansammlung, das durch die Fistel in der genähten Operationswunde durchsickerte. Schließlich Heilung der Wunde. Patientin verließ das Spital, mußte es aber nach vier Tagen wegen enormer Anschwellung des Leibes und Atembeschwerden wieder aufsuchen. Punktion des Ascites. Schmerzen im Leibe und Uebelkeit. Abermalige Steigerung des Ascites. Endlich Collapsus und Exitus. Sektionsbild: Keine subcutane Oedeme. Abdomen gespannt, erweitert, mit sichtbaren Adern. Herz sehr klein, seine Muskulatur äußerst schwach. Klappenapparat normal. Aorta

eng, ihre Wände dünn mit einigen gelblichen Flecken an der Intima. Milz sehr groß, von dunkler Farbe, Gewicht 650 g. Nieren normal. Eingeweide normal. Leber groß, von dunkler, bläulicher Farbe, ihre Kapsel glatt, nicht verdickt. Auf dem Schnitt ist die Zeichnung der Acini undeutlich. Der linke Lappen zeigt besonders starke, rote Atrophie.

Eine große Menge dem bloßen Auge sichtbarer, kleiner Gefäße sind durch rote Thromben verstopft. Gefäße größeren Kalibers sind von grauem, fibrinösem Gewebe erfüllt. Ihre Wandungen haben in manchen Stellen mehrere Millimeter Dicke. Pfortader ohne Thrombose, nur mit flüssigem Blut gefüllt. Die untere Hohlvene weist 1 cm unter dem Zwerchfell einen parietalen Thrombus von weißlicher Farbe von 5 cm Länge, 12 mm Breite und 3 bis 4 mm Dicke auf; Wand der Cava war an dieser Stelle verdickt. Unter diesem Thrombus mündete eine der hepatischen Venen, die vollständig obliteriert war. Aus der Mündung der zweiten hepatischen Vene ragte ins Lumen der Hohlvene ein weißlicher Thrombus. Zwei andere kleine Gefäßeinmündungen waren offen.

Mikroskopisch zeigt das Leberparenchym überall verstreut atrophierte Partien. Die Zentralvenen der atrophierten Acini sind thrombosiert, ihre Wände scheinen relativ normal zu sein, sind jedoch hier und da verdickt. Die um die Zentralvenen gelegenen Leberzellen sind ganz verschwunden und durch erweiterte Capillaren ersetzt. Die Capillarnetze stellenweise geborsten und durch ausgetretenes Blut infiltriert. Im Gegensatz zur Stase weisen die unter der Glisson'schen Kapsel liegenden Leberzellen starke Hypertrophie auf; Durchmesser derartiger Leberzellen beträgt 33 μ bis 48 μ.

Das interacinöse Bindegewebe überall normal. Es fand sich stellenweise eine Vermehrung der Gallengänge. Die Leberarterien und Pfortaderäste bieten keine Anomalien dar.

Die feinsten Aeste der Venae hepaticae sind durch frische Thrombenmassen verstopft; ihr Lumen leicht vergrößert, Wände fast unmerklich verändert.

Die Lebervenen größeren Kalibers enthalten Thromben älteren Datums, ihre Wände zeigen ausgesprochene Verdickung, leukozytäre Infiltration. Die großen Lebervenen haben den höchsten Grad von Veränderung erreicht; Verdickung der Intima überwog dabei. Ihr Lumen ist durch dichte, fibröse Massen in viele schmale Spalten geteilt.

Die Hohlvenenwand war an der Einmündungsstelle der hepatischen Venen verdickt.

Der Autor entscheidet sich für die Annahme einer primären Endophlebitis der Lebervenen, die die Thrombose zur Folge hat, weil er weder in der Krankengeschichte, noch im Sektionsbilde für die primäre Thrombosis einen Anhaltspunkt finden konnte.

Gegen Herzschwäche als Ursache der Thrombose betont Meystre den Umstand, daß nicht alle hepatischen Venen throm-

bosiert waren und ferner, daß die Thrombose der verschiedenen Lebervenenäste ungleichen Alters war.

Das Fehlen aber von jeglicher collateralen Bahnen im Bereiche der Leber, wie auch jeglicher Erweiterungen im Venensystem soll unzweifelhaft auf Herzschwäche der Patientin hinweisen.

Der Autor konnte weder in der Anamnese, noch im Sektionsbefunde, noch bei der mikroskopischen Untersuchung Anhaltspunkte zur Erklärung der Aetiologie gewinnen. Auf Grund der Analogie seines Falles mit dem von Chiari, wo die Syphilis im Spiele gewesen zu sein scheint, entscheidet er sich doch Syphilis als veranlassendes Moment der Endophlebitis anzunehmen.

XXII. Fall von Moor:

Die Arbeit von M o o r war mir nicht zugänglich. Die vorliegenden Notizen sind nach Hess' Angaben zitiert. 25 Jahre altes, weibliches Individuum, kränklich seit letzten 3 Jahren. Vor einem Monate fortgesetzte Schmerzen in der Lebergegend. 3 Tage vorher merkliche Anschwellung des Abdomens, ebenso Oedeme der Füße. Untere Bauchvenen erweitert. Leber nicht palpabel, keine Gelbsucht. Auf Syphilis verdächtige Eruption an den Beinen. Paracentesis, worauf 5 Tage später der Tod erfolgte. Im ganzen 5 Wochen krank. Autopsie: Die Einmündungsstellen der rechten und linken Lebervene in V. cava inf. nur durch seichte Vertiefung angedeutet und ungefähr ein Zoll vor der Mündung absolut undurchgänglich, beide enthielten Thromben. Leber klein, keine Perihepatitis. Zentrale rote Atrophie. Milz klein, gestaut. Ascites. Ductus venosus geschlossen. Mikroskopischer Befund: Lebervenen verschlossen durch zellarmes Bindegewebe; Media deutlich, aber intercelluläre Fibrosis zeigend. Intima verdickt und das Lumen obliterierend; Adventitia normal. Lebervenen thrombosiert. Leber zeigte zentrale rote Atrophie und Stauung. Nach Autor soll die primäre Ursache der Venenobliteration die Endophlebitis gewesen sein, möglicherweise von Syphilis herstammend. Die Lokalisation des endophlebitischen Prozesses könnte man der besonderen Disposition der Venen in der Nachbarschaft des Ductus Venosus für Obliteration zuschreiben.

XXIII. Fall von Penkert:

22 Monate alter Knabe, der künstlich ernährt wurde. Mit neun Wochen bekam das Kind Brechdurchfall, später Keuchhusten, lernte rechtzeitig laufen, verlernte es aber bald darauf. Schon von Geburt an soll der Leib etwas aufgetrieben gewesen sein. In letzter Zeit bemerkten die Eltern eine Zunahme des Leibesumfanges. Es trat bald Atemnot ein, weswegen das Kind in die Kinderklinik in Greifswald überliefert wurde. Kein spontaner Stuhlgang. Der Bauchumfang 66 cm. Leber als ein harter Tumor palpabel. Milz vergrößert. Ascites, Oedeme nur an der Bauchhaut. Urin normal. Wegen auftretender Atemnot Punktion des Ascites. Punktat 3 Liter mit reichlichem Eiweißgehalt. Caput medusae war ausgesprochen. Es wurde

ein Lebertumor angenommen. Uebergabe in die chirurgische Klinik. Status: Hautvenen des Unterleibes stark geschlängelt, Oedeme an beiden Füßen, Umfang des Leibes über dem Nabel gemessen 70 cm. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf kongenitale Lebersyphilis mit Ascites. Laparotomie. Befestigung der Leber mit Naht an das Peritoneum parietale, ebenso das Netz, um einen kollateralen Kreislauf zu erzielen. 3 Tage später Exitus. (Leib wieder dick.)

Die Sektion ergab: Herz normal. Milz etwas vergrößert, Konsistenz derb. Leber 850 g schwer mit großem rechten und auffallend kleinen linken Lappen, ihre Kapsel nicht verdickt, glatt. Auf dem Schnitt zeigt die Leber eine ausgesprochene Stauung mit reichlichem Parenchymschwund und Erweiterung der Kapillaren. Im linken Lappen der Leber tritt deutlich eine Bindegewebswucherung um die Pfortadern hervor.

Vena cava inf. zeigte abnorme Verhältnisse. Weder die linke, noch die rechte größere Vena hepatica ist deutlich ausgesprochen; als feiner, für ein Roßhaar eben passierbarer Strang, versiegt ihr Lumen sehr bald und ist rechts durch ein kleines Gerinnsel verschlossen. Ueberall in dem Lumen der Vena cava inf. finden sich kleine Einziehungen als Andeutungen von einmündenden kleinsten Venenstämmchen, die aber entweder vollkommen obliteriert, oder für eine Schweinsborste ev. durchgängig; in diesen Fällen aber durch Fibringerinnsel verschlossen sind. Dicht hinter den angedeuteten Einmündungsstellen sind die Lebervenen wieder weiter, jedoch mit Thromben verschlossen. Die beiden Hauptäste der Vena Portarum sind ziemlich eng, sonst normal. Im Lig. teres läßt sich ein feines Lumen feststellen. Dieses faßt P e n k e r t, wie es aus seinen weiteren Aeußerungen hervorgeht, als die offengebliebene Vena umbilicalis auf. Mikroskopisch ließen sich neben dem als Vena umbilicalis angesprochenen Gefäßrohr noch größere Gefäßstämmchen und auch in der Peripherie des Nabelstranges zahlreiche Gefäße mit dünnen Wandungen nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild einer hochgradigen Stauungsleber mit enorm dilatierten Zentralvenen und spärlichen, atrophischen, spindelförmigen Leberzellen. Im linken Leberlappen ist von Acinus-Struktur nichts mehr zu sehen; hier findet sich deutlich das Bild einer Cirrhose.

Auffallend groß erscheinen die Gallengänge, die stark erweiterte und ausgebuchtete Lumina besitzen. Die Wandungen der obliterierten Lebervenen sind überall stark verdickt und äußerst reich an konzentrisch geschichteten, elastischen Fasern. Ihr Lumen ist von Thrombusmassen erfüllt; das Endothel ist nicht mehr zu erkennen. Die Thromben lassen beginnende Organisation erkennen.

Aus dem Studium der P e n k e r t'schen Arbeit ist über die Auffassung, welche P e n k e r t über die Aetiologie seines eigenen Falles hat, keine Klarheit zu gewinnen.

XXIV. Fall von Kretz (zitiert nach Hess).

„48jährige Frau. Vor einem halben Jahre Ascites. Laparotomie wies Verwachsungen mit der Gallenblase und streifenförmige Verdickungen des parietalen Peritoneums aus. Tod an Marasmus. Die Mündungen der Lebervenen stenosiert, bzw. obliteriert durch weiße Endothel-Massen; nur 4 blieben intakt. Pfortader normal. Der linke Leberlappen klein; der rechte groß; der Spigel'sche Lappen trat wie ein Tumor hervor; war kongestioniert, enthielt aber normale Lebervenen, die in die Cava inf. einmündeten."

Die Anschauung von Kretz über das Wesen der Endophlebitis hepatica obliterans lernen wir aus seinen Ausführungen in einem bekannten „Leber"-Referat in Lubarsch-Ostertag kennen.

Kretz unterzieht die bis zur Niederschrift seiner Arbeit publizierten Fälle von Endophlebitis hepatica obliterans einer ausführlichen Betrachtung, besonders die von Chiari und anderen angenommene syphilitische Aetiologie und erwähnt den oben zitierten Fall sowie einen nicht publizierten Fall; bei einem derselben war Syphilis sicher auszuschließen.

Die Ursache der Endophlebitis h. obl. soll nach Kretz vielmehr von der Funktion der Lebervenen als Insertionsapparat der Leber an der Cava abhängen im Zusammenhang mit der stark verminderten Gerinnungsfähigkeit des Lebervenenblutes, sowie mit der Reizung von Entzündungserregern im Blut.

Besonders bei Hustenkrankheiten soll es zu Zerrungen der Insertion der Leberwandungen an der Cava kommen. Auf diese Weise sollen kleine Einrisse der Cavawand verursacht werden. Diese kleinen Verletzungen sollen durch luxierende Narbenbildung geschlossen werden, auf welche sich Thromben niederschlagen mit sekundärem Verschluß der Lebervenenmündungsstellen; sekundär sollen dann auch in den Lebervenen in eben ursprünglich hypinotischen Lebervenenblut Thrombose zustande kommen. Zur Stütze seiner Auffassung für die mechanische Genese der Erkrankung erwähnt Kretz die von ihm beobachtete Verwerfung der Muskelschichten, die viel weitgehender Unregelmäßigkeit zeigt, als der Gefäßinsertion entspricht. Ferner die Einschiebung von teilweise vaskularisierten Bindegeweben bis unter die Intima.

XXV. Fall von Fabris:

16jähriger Mann. Patient war immer gesund, ebenso seine Eltern und Geschwister. 2 Monate vor dem Tode trat plötzlich schmerzlose Anschwellung des Abdomens ein.

Acht Tage vor dem Tode Aufnahme ins Spital wegen starker Schmerzen im Unterleibe. Zweimalige Punktion. Punktat haemorrhagisch. Fortschreitender Verfall der Kräfte; Exitus.

Sektionsbefund: Anschwellung des Abdomens. Ascites. Herz normal. Milz vergrößert, hyperämisch. Peritoneum parietale diffus

verdickt; frische Thromben der pancreatischen und mesenterialen Venen, auch Thrombose des Pfortaderstammes, sowie der großen interhepatischen Pfortaderverzweigungen. Leber verkleinert, ihre Konsistenz fest, keine Perihepatitis. Ihre Schnittfläche zeigte rote und gelbe Zonen. Große Mündungen der Lebervenen in die Cava inf. waren verschlossen, nur die kleinsten Ostien vorhanden. Die sämtlichen Lebervenen waren durch Thromben verschiedenen Alters verschlossen. Die Venen des lig. coronarium zeigten gewisse compensatorische Erweiterung; auch Caput medusae vorhanden. Genitalapparat normal. Die Intima der Vena cava zeigte keine erhebliche Veränderung; nur die Gegend, die der Einmündung der zwei großen Hauptäste der Lebervenen entsprach, bot ein weißliches, sehniges Aussehen dar. Sonst aber keine Anzeichen von obliterierender Endophlebitis der Lebervenen und der Cava. Die großen Venen des Leberparenchyms waren normal entwickelt, es fehlte nur ihre direkte Verbindung mit der Cava inf. Keine Zeichen einer angeborenen oder erworbenen Lues. Der Autor glaubt eine kongenitale Mißbildung der Lebervenenostien in der Cava annehmen zu können, da kein Grund vorliege, Syphilis anzunehmen, da ferner auch eine abgelaufene Entzündung der Lebervenenostien undenkbar sei, weil mikroskopisch keine Spuren der Endophlebitis auffindbar waren.

XXVI. Fall von Heß:

16jähriges Mädchen, dessen Familienanamnese belanglos, war ohne Anzeichen von Syphilis; menstruierte nicht, war immer bleich und schwächlich, hatte keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Vor vier Jahren litt sie an einer merklichen Anschwellung des Abdomens, welche Dyspnoe verursachte. Nach sechsmonatlicher klinischer Behandlung mit Diurese und wiederholten Punktionen ging der Ascites zurück. Die Kranke unter der Diagnose: hypertrophische Lebercirrhose, verließ bald darauf das Krankenhaus. Sie verrichtete im Haushalt leichte Arbeit zirka 3½ Jahre, ohne stärkere Beschwerden zu haben. Dann aber kam innerhalb drei Tagen ohne ersichtlichen Grund eine deutliche Anschwellung des Unterleibes und Erweiterung der Venen der oberen Bauchwand; im übrigen aber keine Beschwerden. Es folgte Aufnahme ins Spital zu Prag. Unter anderem sah man eine starke Netzbildung der Brustadern, von wo aus eine deutlich ausgedehnte Vene sich gegen den Bauch zu erstreckte. Herz rechts vergrößert. Abdomen vergrößert; Leber fühlbar, hart; äußere Genitalien kindlich. Harn vermindert, mit Spuren von Eiweiß. Bald traten Leibschmerzen, Diarrhoe und Schlaflosigkeit auf. Hierauf Punktion des Abdomens; in nächsten Tagen sammelte sich Ascites von neuem an; heftige Schmerzen, schließlich Exitus. Die klinische Diagnose lautete: Lebercirrhose und chron. Peritonitis.

Sektionsbefund. Die äußeren Genitalien unentwickelt, zeigten mehrere oberflächliche und feste Narben.

Im Epigastrium die subkutanen und subperitonealen Venen stark

ektatisch und längs des runden Leberbandes besonders zahlreich. Herz etwas vergrößert. Oesophagus dunkelrot, seine untere Hälfte zeigte ausgedehnte submucöse Venen. Peritoneum leicht verdickt, glatt, besonders über Leber und Milz verdickt. Omentum an vorderer Bauchwand adhärent, mit stark erweiterten Adern. Leber sehr klein, ihre Oberfläche zeigte zahlreiche Knoten; ihre Konsistenz fest. Die Schnittfläche der Leber bot überall zahlreiche lichtbraune, umschriebene, bohnengroße Knötchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Herde wohlerhaltener Leberzellen erwiesen. Die Lebervenen waren an der Einmündungsstelle in die V. cava inf. vollständig obliteriert, ihre Verzweigungen durch die Thrombenmassen verstopft. Pfortaderäste offen. Pfortaderstamm und seine Hauptzweige erweitert; der rechte Hauptzweig vollständig obliteriert, der linke enthielt frische Thromben.

Die Nabelvene vorhanden und für gewöhnliche anatomische Sonde durchgängig. Ductus venosus obliteriert. Milz leicht vergrößert. Im perirenalen Gewebe der linken Seite sehr zahlreiche, erweiterte Venen. Das mittlere Drittel des Dünndarms intensiv rot, seine Wandung stark geschwollen und haemorrhagisch infiltriert. Die Mesenterialvenen des betreffenden Dünndarmabschnittes stark erweitert und durch rötliche Thrombenmassen verstopft. An äußeren Genitalien sichtbare Narben. Patholog. anatomische Diagnose: Obliteration der Ostien der Lebervenen in der V. cava inf. Thrombose der Lebervenenzweige. Obliteration und Thrombose der Pfortaderhauptäste. Atrophie der Leber, Hydrops ascites usw. Bei genauer Untersuchung konnte man feststellen, daß sich die obliterierten Lebervenenhauptäste von der Cava inf. als feste, graue Bänder ohne Lumen 2 bis 3 cm weit ins Leberparenchym erstreckten. Die stark verkleinerte Leber bot relativ kleinen linken Lappen und relativ stark vergrößerten Spigelschen Lappen. Die Vena cava inf. zeigte in der hinteren Oberfläche der Leber kleine Mündungen von vier Lebervenen, die bis stecknadelkopfgroß waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Die Obliteration der Ostien der V. v. heperaticae wurde durch Bindegewebswucherung, die mit der Intima der V. cava inf. in Zusammenhang stand, herbeigeführt. Dieses obliterierende Gewebe war dicht, zellarm und pigmentfrei. Die Einmündungsstellen der Lebervenen waren an der Intima der V. cava inf. in Form von seichten Vertiefungen angedeutet; an diesen Stellen zeigte Intima der V. cava eine Verdickung ihres Bindegewebes. Die Zentralvenen erweitert; die zentralen Partien der Läppchen atrophisch. Die Stenosis der Lebervenenäste wurde durch Proliferation ihrer Intima verursacht. Man fand hier auch oft Thrombose. Die Media der Venen war intakt, auch ihre Adventitia.

Auf Grund der Krankengeschichte kommt der Autor zu dem Schluß, daß die Endophlebitis hepatica obliterans seit vier Jahren besteht und daß sich im Anschluß daran die kollaterale Zirkulation entwickelt hat. Schließlich trat eine vollständige Obliteration der Ostien der Lebervenen ein mit sekundärem Ascites und Exitus. Der

Verfasser spricht als Ursache der Erkrankung eine chronische Phlebitis an, ohne aber sie absolut bestätigen zu können. Die eigentliche Aetiologie der Endophlebitis läßt der Autor frei, hinzufügend, daß, wenn auch viele Autoren die Syphilis als Ursache der Endophlebitis ansehen wollen, doch auch wahrscheinlich andere Toxine dieselbe hervorrufen könnten.

XXVII. Fall von Abrikosow:

Mädchen, 1½ Jahre alt. Brustkind. Zahnung normal. Bis jetzt nicht imstande gehen zu lernen. Eltern, sowie ein anderes Kind gesund. Vor vier Monaten wurde eine progressive Erweiterung des Kindesleibes bemerkt, sowie eine allgemeine Abmagerung des Körpers. Andere Symptome fehlen. Im Spital wurde beobachtet: Untere Extremitäten cyanotisch und ödematös; Bauchvenen, besonders die oberen, stark ektatisch. Herztöne normal. Nabel prolabiert. Ascites. Bauch unempfindlich. Punktion ergab 650 g Flüssigkeit. Ausführung der Thalmaoperation. Exitus erfolgte Tags darauf. Sektionsbefund: Abdomen stark erweitert, fluktuiert. Ascites ca. 2 l. Omentum, Mesenterium und Peritoneum parietale, besonders der rechten Seite, wiesen viele, stark erweiterte und mit Blut prall erfüllte Venen auf. Peritoneum glatt, glänzend. Der vordere Rand, sowie die obere Fläche der Leber waren durch einige fibröse Stränge mit Diaphragma und Colon fest verlötet; diese Adhaesionen enthielten ektatische venöse Bahnen. Herz normal. Milz um eineinhalbmal vergrößert, hart. Leber vergrößert; ihre Oberfläche glatt, glänzend, von dunkelroter Farbe. Vena portae und ar. hepatica normal. Intima der V. cava inf. glatt und glänzend. Die Einmündungsstellen der Lebervenen normal; jedoch zeigten viele der Lebervenen dicht vor der Einmündungsstelle in die Cava eine ungleichmäßige Verdickung der Wände, die weiter peripherwärts so ausgesprochen war, daß sie eine vollständige Obliteration des Venenlumens resultierte.

Mikroskopische Untersuchung ergab Stauungsatrophie der Leber, die stellenweise zum vollständigen Schwund des Leberparenchyms führte, oder nur eine ausgesprochene Atrophie der zentralen Teile der Acini aufwies. Nur der zentrale Teil der Leber war von Stauung frei; hier sah man regenerative Prozesse im Sinne knotiger Hyperplasie des Leberparenchyms. Das intralobuläre und interlobuläre Bindegewebe nicht vermehrt. Die Zentralvenen entweder thrombosiert, oder vollständig obliteriert, ihre Wände verdickt. Die Venen der zentralen Leberteile zeigten kaum erkennbare Veränderungen. Die übrigen (peripheren) Bezirke der Leber wiesen dagegen fast sämtliche Lebervenen stark verändert auf; kleine und große Lebervenen waren entweder vollständig obliteriert, oder durch Thrombenmassen verschlossen. Die Obliteration des Lumens war durch Verdickung der Intima zustandegekommen. Man fand da Proliferation des stark vaskularisierten Bindegewebes der Intima und Haemosiderinanhäufungen. Nur selten sah man eine Zersplitterung der elastischen Intimafibrillen. Der Autor will alle anatomisch-patho-

logischen Veränderungen seines Falles allein auf primäre, selbständige Endophlebitis obliterans der Lebervenen zurückführen. Er bezeichnet die Aetiologie seines Falles als vollständig dunkle. Weder Anamnese noch Sektionsbefund gaben die Anhaltspunkte für Syphilis.

XXVIII. Fall von Umbreit:

22 jähriges Mädchen klagt über große Müdigkeit, Herzklopfen, dyspeptische Beschwerden und über stechende Schmerzen in der Lebergegend. Aufnahme ins Krankenhaus mit Diagnose auf Lebercirrhose. Auftreibung des Abdomens immer stärker. Lebergegend empfindlich. Milz deutlich palpabel und vergrößert. Starkes Ascites. Oedeme an beiden Beinen. Harnexkretion spärlich, ohne Eiweiß und Zucker. Wegen Verdacht auf tuberkulöse Peritonitis wurde Probelaparotomie vorgenommen, jedoch mit negativem Befunde. Danach Wiederholung des Ascites. Zweimalige Punktion. Uebergreifen der Oedeme auch auf die Arme. Der Kräftezustand nimmt rapid ab. Heftige Schmerzen in der Kreuzgegend; abermalige Punktion. Schließlich stellte sich plötzlicher Schwächeanfall ein mit bald darauf folgendem Exitus. Pathologisch-anatomische Angaben sind nur über Leber, Niere und Herz vorhanden. Das Herz soll normal gewesen sein. Nierenbefund zeigt nur Stauung und anaemischen Infarkt. Lebergestalt wegen starker Hypertrophie kugelig, die vordere Randpartie der Leber dagegen stark geschrumpft und von der Kugelleber durch eine deutliche Furche abgegrenzt. Leberserosa ein wenig verdichtet. Auf dem Querschnitt der Leber fehlen die bekannten klaffenden Durchschnitte der Lebervenen völlig; ihre Aeste erscheinen innerhalb der cirrhotisch gewordenen Randpartie völlig obliteriert. In dem zentralen hypertrophischen Lebergewebe zeigen die größeren Lebervenen eine deutliche Einlagerung von Bindegewebssepten, die das Lumen der Gefäße in mehrere Spalträume teilen. Die kleineren Aeste von Lebervenen sind nicht verengt, sondern mit frischen Thromben gefüllt.

Die mittlere und die linke Hauptlebervene zeigt weder Verengerung der Einmündungsstelle in die V. cava inf. noch Verdickung der Intima, die spiegelnd glatt erscheint; Lumen dieser Gefäße frei.

Die rechte Hauptlebervene zeigt kurz vor ihrer Einmündung in die Cava inf. starke Abplattung; ihr Lumen weiter distalwärts thrombosiert und noch weiter distalwärts vollständig obliteriert.

Der rechte Hauptast der Vena portarum ist gleichfalls partiell obliteriert und frisch thrombosiert. Von der Pfortader aus läßt sich ein offenes Gefäß bis in das Lig. teres hinein verfolgen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergibt in der atrophischen Randpartie einen Schwund der zentralen Teile der Läppchen, an deren Stelle sich Bindegewebe befindet. Die Zentralvenen völlig obliteriert, nur in größeren Venenstämmen sind an den rekanalisierten Thromben neu entstandene Blutgefäße zu sehen.

Die periportalen Pfortaderäste sind durch ältere, anscheinend aus organisierten Thromben hervorgegangenen Bindegewebsmassen

förmlich septiert und enthalten zum Teil ganz frische thrombotische Massen.

Der rechte Pfortaderast und die rechte vena hepatica enthalten beide alte, bindegewebig organisierte Thromben, die von zahlreichen kleinen lakunären Räumen durchsetzt sind. Die frischen Thrombenmassen lassen überall eine eben beginnende Organisation nachweisen. Die Wand der thrombosierten Gefäße zeigt keine Erkrankung sowohl der Intima, als auch der Media.

Als aetiologisches Moment will Umbreit eine primäre, alte, völlig organisierte Thrombose annehmen, die von der Peripherie der Leber ihren Ausgang nehmend, sich durch die größeren Aeste der Lebervenen hindurch bis in die Einmündungsstelle in die Vena cava inf. fortgepflanzt hat. Infolge des thrombotischen Verschlusses der peripheren Lebervenenäste entwickelte sich eine ausgesprochene Stauungscirrhose in der Peripherie der Leber.

XXIX. Fall von Sternberg:

23 jährige Frau soll bis vor einem halben Jahre stets gesund gewesen sein; seit sechs Monaten cessierten die Menses, seit einigen Wochen bestand eine Vergrößerung des Abdomens, später trat eine Schwellung der unteren Extremitäten auf. Potus (Schnaps) zugegeben. Patientin hatte starke Dyspnoe und Erbrechen; Oedeme der äußeren Genitalien; starke Erweiterung der Bauchvenen. Punktio abdominis. Punktat 4½ l klarer, seröser Flüssigkeit. Verfall der Kräfte, schließlich Exitus. Sektionsbefund: Haut leicht gelblich. Untere Extremitäten stark ödematös; das Herz klein, Myocard fettdurchwachsen. Milz vergrößert, ihre Konsistenz ziemlich hart. Die Leber normaler Größe, sehr plump und dunkelblaurot gefärbt; ihre Oberfläche glatt, nur über dem linken Lappen stellenweise gerunzelt. Die Lebervenenäste des rechten Lappens waren durch festhaftende, teils rote, teils gelbweiße Thromben verschlossen; in den Pfortaderästen fanden sich gleichfalls Thromben, die nur locker hafteten und weich und rot gefärbt waren. Das Leberparenchym war in diesem Bezirke auf schmale Streifen reduziert. Der linke Lappen war in ähnlicher Weise verändert. Aus dem Ostium der linken Lebervene ragte ein zapfenförmiger, weißgelber, das Lumen der Vene nur teilweise verschließender Thrombus, in die Hohlvene vor. Die Mündungen der rechten Lebervenen waren durch weiche, rötlichweiße Thromben ganz verlegt. Die Hohlvene erschien entsprechend der Einmündung der oberen Lebervenen und von hier nach aufwärts bis zu ihrer Einmündung in den rechten Vorhof von gewöhnlicher Weite; ihre Intima wies in der Höhe der Lebervenenostien einen umfänglichen, fast das ganze Gefäß umgreifenden gelben Plaque auf. Nach abwärts zu verengte sich die Hohlvene ziemlich plötzlich trichterförmig und war in ihrem ganzen Verlauf an der Rückfläche der Leber auf eine Strecke von 5½ cm knapp für eine Sonde von 1 mm Durchmesser passierbar. Sodann erweiterte sich die Cava auf ihr gewöhn-

liches Lumen und war in ihrem ganzen Verlauf thrombosiert, und zwar unterhalb der Verengerung durch einen festhaftenden, derben, rötlichweißen, weiter nach abwärts durch einen lockerer haftenden, weichen schwarzroten Thrombus. Auch frisch thrombosiert die beiden Nierenvenen und die beiden V. v. iliacae communes. In der V. portae fand sich ein locker haftender, weicher Thrombus, desgleichen in der V. mesenterica. Magenschleimhaut dunkel gerötet, ihre Gefäße strotzend mit Blut gefüllt, desgleichen diejenigen der Darmschleimhaut. Die beiden V. v. hypogastricae und die V. v. femorales waren durch locker haftende, weiche, rote Thromben ausgefüllt. Histologischer Befund. Der gelbe Plaque der Hohlvene wurde durch Wucherung der Intima hervorgerufen, an deren Oberfläche sich ein aus Fibrin bestehender Thrombus abgelagert hat. Endothel der Hohlvene war überall intakt, wie auch die übrigen Schichten der Wand. In dem die verengte Stelle der Hohlvene ausfüllenden, derben, kernarmen Bindegewebe fanden sich weder Blutaustritte, noch Pigment, noch waren hier entzündliche Veränderungen der Wandungen und der Umgebung vorhanden. Die Einmündungsstellen der Hauptstämme der Lebervenen zum Teil normal, zum Teil vollständig durch geschichtete Thromben mit beginnender Organisation ausgefüllt. Die sämtlichen Lebervenen erfüllt mit Thromben ungleichen Alters; in größeren Lebervenen fand man ältere Thromben, die bereits völlig organisiert waren, im übrigen, sowie in den sublobulären Venen und einem Teile der Zentralvenen, fanden sich nur frische Thrombenmassen. Die histologische Untersuchung des am meisten veränderten Leberparenchyms des rechten Lappens erwies frische Thrombose der Zentralvenen und beträchtliche Erweiterung der Blutkapillaren, die mit Blut strotzend gefüllt waren. Hier waren die zentralen Teile der Acini vollständig in einen braunen, körnig-krümeligen Detritus umgewandelt, dem auch reichliche freie rote Blutkörperchen beigemengt waren. Die Venae sublobulares und größere Lebervenenäste durchweg thrombosiert, teils durch frische, teils durch ältere Thromben. Die Venenwand erwies sich völlig unverändert, ebenso das interacinöse Bindegewebe der Leber. Die Pfortaderäste waren zum Teil frei, zum Teil durch frische, oft geschichtete Thromben verschlossen. Der Gang der Erkrankung soll nach Autor sich folgendermaßen abgespielt haben: Es hat sich schon vor Jahren ein Verschluß des hepatischen Stückes der unteren Hohlvene entwickelt, der durch den Collateralkreislauf kompensiert wurde. Einige Monate vor dem Tode ist die Thrombose der Lebervenen entstanden, die zu Ascites und cyanotischer Atrophie der Leber geführt hat. Erst zum Schlusse kam es zu einer Thrombose zahlreicher Zentralvenen und der Pfortaderverzweigungen. Gleichzeitig entstand unter dem Einfluß der Bettruhe und der Herabsetzung der Zirkulation die Thrombose in den übrigen Venen des Körpers. Nach dem Autor ist die Thrombose in den Lebervenen unabhängig von dem Verschluß der Hohlvene zustandegekommen; wahrscheinlich sind es zwei verschiedene Prozesse. Die Ursache der Obliteration

der Hohlvene ist unklar; der Autor will die Entstehung des Hohlvenenverschlusses als Folge der Influenza ansehen. Mangels einer anderen Erklärung für die Lebervenenthrombose will Verfasser auch diese auf eine Schädigung der Gefäßwand im Verlaufe einer Infektionskrankheit, vielleicht der Influenza, zurückführen.

XXX. Fall von E. Issel:

51 jährige Patientin. Vater angeblich rückenmarkleidend. Patientin hatte als Kind Keuchhusten, Röteln und Scharlach, mit 16 Jahren die Blattern, mit 18 Jahren einen 1½ Jahre dauernden Gelenkrheumatismus, der sich in den folgenden Jahren viermal wiederholte. 1897/98 war Patientin wegen Kompensationsstörung einer Stenosis valvulae mitralis und Bronchitis catarrh. in der Klinik, 1900 wegen Herzleidens in Behandlung. Von 1904 an war sie erwerbsunfähig. Vom Februar 1906 bis 10. Oktober 1906 war die Patientin unter der Diagnose Mitralinsuffizienz, -stenose und Stauungsleber in der Klinik. Status: Decrepide Frau, hochgradige Cyanose, starke Oedeme der Beine und der Kreuzbeingegend. Abdomen aufgetrieben. Ascites? Stauungsleber. In der Folgezeit abwechselndes Schwinden und Wiederauftreten des Oedems. Negative Pulsation der V. jugularis ext. Am 10. Oktober 1906 Exitus.

Sektionsergebnis: Stenose der Aorta und Mitralis auf Grund alter endocarditischer Veränderungen. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dilatation und Hypertrophie beider Atrien. Hydropericard; Hydrothorax. Alte thrombophlebitische Wandveränderungen in der rechten Lungenvene und den V. v. hepaticae. Oedeme der unteren Extremitäten. Arthritis deformans des rechten Kniegelenks. Embolische Narben beider Nieren. Nephritis chronica granularis. Leber klein, an der Oberfläche fein granuliert; Glissonsche Kapsel fein und körnig verdickt. Auf der Schnittfläche zeigte die Leber bald deutlich sichtbare dunkelrote Zentren mit gelben Ringen und Flecken untermischt, bald auffallend kleine, kaum erkennbare Läppchen, die mehr gleichmäßig rot gefärbt waren.

An den Lebervenen fand man flache, polsterartige Verdickungen von weißlicher Farbe, die das Lebervenenlumen durchsetzten. Solche Polster fanden sich überall in den großen Venenstämmen; auch an den Einmündungsstellen der Venen in die Cava inf. bildeten sie eine fast ringförmige Verdickung der Venenostien, ohne aber eine nennenswerte Stenosierung der Oeffnungen zu bewerkstelligen. Mikroskopisch erwiesen sich die Polster als frisch organisierte Thrombenmassen. Sämtliche Schichten der Lebervenenwände durchaus intakt. Irgendeine Strukturveränderung der Venenintima war, trotz der ziemlich erheblichen Auflagerung neuen Gewebes auf der Intima, nicht festzustellen. Nirgends auch eine primäre, etwa syphilitische Erkrankung der Venenwand. Beim Fehlen jeglicher primären Wandveränderungen bleibt dem Autor nur der Schluß übrig, daß die Thromben infolge einer vorübergehenden, besonders

starken, durch den Herzfehler verursachten Zirkulationsstörung, bedingt waren; erneute Thrombosierungen und Organisationsprozesse führten dann zum vollständigen Bilde der Endophlebitis obliterans der Lebervenen.

XXXI. Fall von Hübschmann:

Eine 30jährige Putzmacherin — in früheren Jahren Anfälle von „Gallensteinkoliken" — erkrankte drei Wochen vor dem Tode plötzlich an heftigen, nach dem Rücken ausstrahlenden Schmerzen im ganzen Leibe und Erbrechen. Starke Leibanschwellung mit Atembeschwerden. In der Klinik Konstatierung von Ascites, Oedeme und Icterus. Drei Tage nach der Aufnahme Punktion; ca. 10 Liter gelbes Punktat. Drei Tage später Exitus. Sektionsbefund: Starke Vergrößerung der Schilddrüse, der Milz, 15½ : 8 : 3½, bei harter Konsistenz des Organs. Magen dilatiert, in seiner Schleimhaut stellenweise kleine und größere Erosionen. Leber: Konsistenz hart, dabei elastisch. Leberoberfläche glatt, vorderer Rand abgestumpft. Auf der Kapsel zahlreiche kleine, tautropfenähnliche, fibröse Knötchen. Unter der Kapsel stellenweise ein, wie Gefäße angeordnetes, weißliches Netzwerk; auf der Unterfläche des linken Lappens ist es sehr dick. Die Leberoberfläche ist an diesen Stellen etwas eingezogen. An der Unterfläche des linken und rechten Lappens einige narbige Einziehungen. Leberschnittfläche zeigt das Bild der „Muskatnußleber". Pfortaderäste, Arterien und Gallengänge normal; alle sichtbaren Lebervenen thrombosiert. In den größeren Lebervenenästen frische, weiche, rote Thromben, in den kleineren Aesten ältere, gelblich gefärbte, der Intima anhaftende Thromben. Weiche ockergelbe bis erbsengroße Herde an der Oberfläche und auf dem Schnitt zeigten mikroskopisch hypertrophierte, verfettete Leberzellen. Keine Veränderung der Pfortader am Leber-Hilus bis auf eine geringe Erweiterung. Im Lig. teres ein kleines, durchgängiges Gefäß.

An Stelle der Einmündungen der Lebervenen nur Intimaeinziehungen, teilweise von narbigem Charakter und für Sonde undurchgängig; es waren also die Mündungen der Lebervenen bis auf feine Poren total verschlossen. Die Mündung einer linken Lebervene wies einen festen, grauroten Thrombus auf. Cava-Durchschnitte zeigten die linken Lebervenen stark dilatiert und an Stelle der rechten Lebervenen größtenteils derbe, stark fibröse, einige Zentimeter weit in die Leber eindringende Stränge. Derbes Pankreas.

An der Scheidenschleimhaut zwei strahlige, flache Narben; fibröse Verwachsungsstränge um die Adnexe.

Anatomische Diagnose lautete: Occlusio et Thrombosis venarum hepaticarum. Induratio cyanotica gravis hepatis. Dilatatio levis ventriculi dextri cardi. Oedema pulmonum, Ascites, hydrothorax, hydropericardium, anasarca; Induratio cyanotica lienis, pancreatis. Gastritis et enteritis. Atrophia glabra levis, radicis linguae.

Die Leber wies makroskopisch eine außergewöhnlich schwere Stauung auf. Nur in der äußersten Peripherie der Läppchen zeigten sich noch normale Leberzellenbalken; innerhalb dieser sah man stellenweise stark dilatierte und mit Galle gefüllte Gallenkapillarennetze. Die zentralen Teile der Läppchen wiesen überhaupt keine Leberzellen mehr auf, sondern nur enorm erweiterte und prall mit Blut gefüllte Blutkapillaren. Dasselbe Bild zeigten die Zentralvenen, deren Wände außerdem etwas verdickt und grobfaserig waren; die stärkste Dilatation zeigten die sublobulären Venen. Mikroskopisch erwiesen sich die Lebervenenwände fast überall etwas, stellenweise sogar ziemlich beträchtlich verdickt. Ihre Intima zeigte nur an wenigen Stellen eine an sklerotischen, elastischen Elementen reiche Verdickung; in der Adventitia fanden sich öfters kleine Herde von einkörnigen Rundzellen. Das periportale Bindegewebe war ohne Besonderheiten, seine Arterien normal. Die Pfortaderäste größtenteils normal, nur einige kleine Aeste zeigten beginnende Thrombose. Hübschmann fand ferner teils innerhalb der Leberläppchen, teils anschließend an das periportale Gewebe kleine tuberkelähnliche Granulationsherdchen, die größtenteils aus epithelioiden Zellen bestanden. In diesen Herdchen befanden sich auch kleine Rundzellen, relativ viel polynucleäre Leukozyten und außerdem vereinzelte Riesenzellen.

Die Einmündungsstelle der Lebervenen in die Cava zeigte mikroskopisch folgendes: Es fand sich hier ein fibröses, mäßig zahlreiches Gewebe. Dieses war besonders nach den Cavalumen hin äußerst stark vaskularisiert und bot stellenweise ein richtiges cavernöses Aussehen. Man konstatierte auch die Anwesenheit von reichlichen perivaskulär gelegenen Rundzellenherden; Blutpigment ließ sich da nicht nachweisen.

Die Lumina der meisten Venen des linken Lappens waren äußerst stark erweitert und mit frischen Thromben ausgefüllt; hie und da sah man beginnende Organisation der Thromben. Hier war die Intima stark gewuchert; unregelmäßige Verdickungen bildeten oft Wülste, die stark in das Lumen vorsprangen. Andere Venen zeigten dagegen mehr gleichmäßige, aber ebenfalls starke Proliferation der Intima, die reich an elastischen Fasern, zellreich, fibrös und stark vaskularisiert und ohne Pigmentablagerung erschien.

Mit dem Leichenserum wurde die Wassermannsche Reaktion vorgenommen, die sich als stark positiv erwies.

Als aetiologisches Moment des Lebervenenverschlusses nimmt Hübschmann die Syphilis und eine auf luetischer Grundlage beruhende primäre Wucherung der Gefäßintima an. Erst sekundär vermöge sich auch Thrombose anzuschließen.

Das Vorhandensein einer konstitutionellen Syphilis sei durch positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion bestätigt, ferner sprechen für einen syphilitischen Prozeß die oberflächlichen Leber-

narben, leichte Abglättung des Zungengrundes und das Vorhandensein von zwei strahligen Narben in der Scheide.

Der im hiesigen Pathologischen Institut beobachtete Fall von Endophlebitis hepatica obliterans ist der folgende:

29jährige Kofferträgersfrau A. R. Klinische Angaben:*) Vater der Patientin gesund, lebt; ihre Mutter gebar acht Kinder, von denen sieben leben und gesund sind; sie starb im 36. Lebensjahre an einem Magenleiden; sonst in der Familiengeschichte keine Besonderheiten. Im Kindesalter soll Patientin stets gesund gewesen sein. Vom 18. Lebensjahre bis zum 26. diente Patientin als Kellnerin. Während dieser Zeitperiode starker Potus und liederlicher Lebenswandel nach Aussage ihres späteren Ehemannes. Oefters Inanspruchnahme klinischer Hilfe, ca. zwei- bis dreimal im Jahr, wegen folgender Beschwerden: starke Anschwellung der Beine mit varicöser Ektasie der subcutanen Venen, Geschwüre an den Unterschenkeln, die ununterbrochen von neuem auftraten. Die Patientin soll auch seit langer Zeit stets enorm vergrößerten Bauch gehabt haben, der jedoch lange Zeit keinerlei Beschwerden verursachte. In der Ehe hat Patientin innerhalb drei Jahren zwei Frühgeburten durchgemacht. Keines der Kinder am Leben. Die genitale Infektion negiert (?).

Seit letzten vier Jahren klagte Patientin über Magenbeschwerden; es traten Schmerzen vor dem Essen auf, die nachher rasch verschwanden, um einige Zeit nach dem Essen wieder aufzutreten. Erbrechen war häufig, aber niemals Blut.

Vor vier Jahren hatte Patientin eine Appendektomie überstanden.

Im Oktober 1912 wurde Patientin von der II. gynäkologischen Klinik, wo sie wegen Darmblutungen zugegangen war, an die chirurgische Abteilung verwiesen.

Am 13. Oktober 1912 trat Verschlimmerung des Zustandes insofern ein, als sich starke Schmerzen in der rechten Magengegend einstellten und aus dem Mastdarm große Mengen dunklen Blutes abgingen. Erbrechen war vorhanden, aber ohne Blutbeimischung.

Status: Patientin völlig ausgeblutet, Puls kaum fühlbar. Abdomen weich, nicht besonders druckempfindlich; nur etwas im Bereiche der rechten Magengegend. Gynäkologisch und rectal kein pathologischer Befund; im Rectum Blutcoagula. (Therapie: Eisblase auf den Leib, Gelatine subcutan, rectal Stypticintabletten.)

18. X. Blutung etwas geringer, aber immerhin noch ca. 1 Liter übelriechenden zersetzten Blutes aus dem Rectum. Dann wieder stärkere Blutung, weshalb zur Operation geschritten wird.

*) Diese wurden mir in dankenswerter Weise von der hiesigen Chir. Universitätsklinik (Direktor Exzellenz Prof. Dr. v. Angerer) zur Verfügung gestellt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Medianschnitt fließt sofort reichliche Menge von Ascites ab. Die Inspektion der Bauchhöhle ergab: Eingeweide völlig ausgeblutet; Leber in toto äußerst hart und höckerig; auf der rechten Seite Verwachsungen der Leber mit dem Darm; obere Dünndarm-Abschnitte sehr hypertrophisch. Ein Ulcus konnte weder am Magen noch am Duodenum gefühlt werden. Anlegen einer Gastro-Enterostomie.

19. X. 1912. Abends 7.40 Uhr unter zunehmender Schwäche Exitus.

Sektionsbericht No. 940. 1912. Pathol. Institut München.
Obd.: Prof. Schmincke.

Leiche einer mittelgroßen Frau in gutem Ernährungszustand. Am Rücken und in den nach hinten gelegenen Partien der Extremitäten Totenflecke. Am rechten Unterschenkel varicöse Ektasie der subkutanen Venen. Am linken Unterschenkel in der Höhe der Grenze zwischen proximalem und mittlerem Dritteil der Tibia ein unregelmäßig, zackig begrenztes zirka talergroßes Geschwür. Der Geschwürsgrund und die Geschwürsränder schmierig eitrig belegt. Die Ränder des Geschwüres speckig. Auch die subkutanen Venen des linken Unterschenkels varicös ektasiert. Am Bauch in der Medianlinie, vom proc. xyphoides bis zum Nabel reichend, eine die Dicke der ganzen Bauchwand durchsetzende Operationswunde, welche durch Nähte verschlossen ist. Die Wundränder durchblutet. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß sich zwischen den Darmschlingen und besonders im kleinen Becken im ganzen ungefähr ½ Liter einer blutig serösen Flüssigkeit befindet. Zwischen Vorderwand des Cöcums und Rückfläche der vorderen Bauchwand finden sich flächenhafte, derbe Verwachsungsstränge, welche sich stumpf lösen lassen.

Zu Examenszwecken war der Situs der Brust- und Bauchhöhle exenteriert worden. Die später zu besprechenden interessanten Veränderungen der Leber wurden erst bei der Sektion des exenterierten Situs festgestellt. Der in folgendem zur Beschreibung gekommene Befund wurde an den exenterierten Organen der Brust- und Bauchhöhle erhoben.

Herz im Herzbeutel so groß als die Faust der Leiche, fühlt sich schlaff an. Sektion des Herzens ergibt weite Höhlen, zarte Klappen. Herzmuskelfleisch auf dem Schnitt von hellbräunlicher Farbe und mattem Glanz.

Ränder der Lunge gebläht. Auf dem Schnitt sind die Organe in allen ihren Teilen lufthaltig. Unterlappen von etwas vermehrter Blutfülle.

Zungengrund glatt. Von den Follikeln der Zungenbasis nur noch einige nach den Seiten des Zungengrundes ebenfalls kleine, flache Erhebungen zu erkennen. Tonsillen klein. Die linke Tonsille enthält in den Crypten des Organs eitrige Pfröpfe. Die Arteria Aorta zeigt im Bereich der Narbe des Ductus Botalli noch einige Einzieh-

ungen in der Intima des Gefäßes, sonst ist die Intima in allen ihren Teilen glatt. Das Gefäßrohr von normaler Weite. Die Gefäßwandung gut elastisch.

An den Knochen des Schädeldaches nichts besonderes. Dura mater von normalem Spannungsgrad. Sinus des Organs o. B. Gefäße der Hirnbasis zart, leer. Hirnmasse feucht beim Schneiden, sonst nichts besonderes.

Zwischen den Darmschlingen und besonders im kleinen Becken findet sich im ganzen ungefähr ½ Liter einer blutig serösen Flüssigkeit. Zwischen Vorderwand des Cöcums und Rückfläche der vorderen Bauchwand flächenhafte, derbe Verwachsungen, welche sich stumpf lösen lassen. Das große Netz deckt nur einen Teil der Dünndarmschlingen. Der untere Rand des rechten Leberlappens ist durch derbe, flächenhaft entwickelte, schwielige, weißliche Bindegewebsmembranen mit der Flexura coli dextra verbacken.

Zwischen Unterfläche des Zwerchfells rechts und zwischen Kapsel des rechten und linken Leberlappens finden sich flächenhafte und strangförmige Verwachsungsbänder. Durch dieselben ist das Zwerchfell an die Leber herangezogen. Ein eigentlicher subphrenischer Raum rechts ist nicht mehr vorhanden. Vom Duodenum ist zunächst nur der proximalste Teil der pars superior zu sehen. Der Magen erscheint etwas groß und ist gebläht. Das Ligamentum hepatogastricum mäßig fettreich, gedehnt, dünn. Durch dasselbe hindurch sieht man den ca. um das fünffache des normalen vergrößerten großapfelgroßen Lobus caudatus der Leber. Die Abtastung der Schlingen des Dünndarms ergibt, daß das Jejunum in einer Entfernung von ungefähr 40 cm von der Flexura duod. jejun. durch eine Oeffnung im Mesocolon transversum mit der großen Curvatur des Magens durch Nähte vereinigt ist. (Gastroenterostomia posterior.) Die Radix mesenterii fettreich, fühlt sich derb an, ist blaß. Ein Teil der Schlingen des Ileums ist durch fibröse, flächenhafte, derbe Membranen zu einem fest zusammenhängenden Klumpen miteinander und mit dem distalen Teil des Colon ascendens der Flexura coli dextra, sowie dem proximalen Teil des Quercolons verbacken. Der Bauchfellüberzug des Colon ascendens schwielig bis hinunter zum Cöcum. Dieses selbst ist nur an seiner lateralen Wand noch als besonderer Darmteil zu erkennen. Seine mediale Fläche ist mit den unteren Schlingen des Ileums durch flächenhaft zur Entwicklung gekommene, sich äußerst derb und schwielig anfühlende Bindegewebsmembranen fest verwachsen.

Situs des kleinen Beckens o. B. Nur um das rechte Ovarium herum finden sich bindegewebige Stränge, welche das Organ mit dem abdominalen Teil der rechten Tube, sowie mit dem parietalen Peritoneum in der Höhe des Beckeneingangs fixieren. Von der Appendix nichts zu sehen. Auch nach Lösung der derben, bindegewebigen Verwachsungsstränge zwischen Cöcum und den Schlingen des untersten Ileums ist die Appendix nicht zu finden. In den erwähnten flächenhaften Verwachsungen, welche das Cöcum an

seiner Vorderfläche mit der Rückfläche der vorderen Bauchwand fixierten, sind größere venöse Gefäße nicht zu erkennen, das Gewebe ist im Gegenteil teilweise recht blaß, von weißlicher Farbe, schwielig. Es werden nun zunächst die schwieligen Verwachsungsstränge in der Gegend des unteren Randes des rechten Leberlappens zu lösen gesucht. Es gelingt dieses nicht ohne Schwierigkeiten, da sich auch in der Tiefe derbe Schwielenbildungen zwischen Unterfläche des rechten Leberlappens, dem Ligamentum hepatoduodenale und dem distalen Teil der pars superior und der pars descendens des Duodenums vorfinden. Der Kapselüberzug des rechten Leberlappens besonders nach dem unteren freien Rand des Organs zu schwielig weiß verdickt. Das Organ von derber, stark vermehrter Konsistenz. Auch das Mesocolon transversum in seiner rechten Hälfte stark induriert und von schwieliger Beschaffenheit. Nach Durchschneidung des Ligamentum hepatogastricum erkennt man, daß der stark vergrößerte Lobus caudatus der Leber den ganzen Hohlraum der Bursa omentalis ausfüllt und ihn zugleich erweitert hat. Das parietale Bauchfell leicht schwielig verdickt, besonders über dem Pankreas. Die Hinterwand des Magens ist an einer Stelle, welche ungefähr der Magenmitte entspricht, mit dem Pancreas im Bereich einer ungefähr dreimarkstückgroßen Partie fest verwachsen. Eine retrograde Sondierung des Foramen Winslovi gelingt nicht; dasselbe ist durch die flächenhaften Verwachsungen der Unterfläche des Ligamentum hepatoduodenale mit dem parietalen Peritoneum über der rechten Niere verschlossen.

Im Magen wenig Gas, außerdem geringe Mengen schleimiger, gelblicher Flüssigkeit. Auf der Schleimhaut viel Schleim. In der Hinterwand in der Magenmitte ein typisches, ungefähr zehnpfennigstückgroßes, rundes Geschwür. Die Magenwandung an der Geschwürstelle in ihrer ganzen Dicke defekt. Der Geschwürsgrund geht auf das Pancreas zu und wird gebildet durch den verdickten, schwielig-weißen peritonealen Ueberzug des Organs. Etwa 2 Zentimeter von dem Geschwür entfernt nach dem Fundus zu findet sich noch ein über fünfpfennigstückgroßer, runder, aber flacher geschwüriger Defekt in der Magenwandung; hier reicht der Geschwürsgrund nur bis in das Gewebe der Submucosa; derselbe schwielig, narbig. Im Fundusteil in der Schleimhaut des Magens keine stärkere Hyperämie oder Erweiterung der Schleimhautvenennetze zu konstatieren, die Schleimhaut im Gegenteil blaß, sie ist gequollen und aufgelockert. Im untersten Teil des Oesophagus sind die Venennetze der Schleimhaut und der Submucosa deutlich erweitert, sie sind als bläulich gefärbtes Aderwerk deutlich zu erkennen. Im Pylorusteil zeigt die Schleimhaut des Magens nach Abwischen des reichlichen Schleimbelages eine feine Felderung. Auch hier ist das Gewebe derselben ödematös und aufgelockert. An der großen Curvatur, ca. 10 cm vom Pylorusring entfernt, findet sich die Einpflanzungsstelle der an den Magen herangezogenen Jejunumschlinge. Das Duodenum in seinem Lumen weit. Als Inhalt findet sich hier gallig gefärbte schleimige

Flüssigkeit. Auch im ganzen Duodenum ist die Schleimhaut stark ödematös. Besonders geschwollen erscheinen die Höhen der Kerkringi'schen Falten. Auf Druck auf die Vater'sche Papille entleert sich gelblich gefärbte Galle in geringer Menge. Die Gebilde des Ligamentum hepatoduodenale werden präpariert; dabei wird wiederum die derbe, schwielige Beschaffenheit des Gewebes offenbar. Die großen Gallenwege nicht erweitert, ihre schleimhäutige Wandung nicht verdickt, ihr Lumen leer. Im Ductus cysticus nur etwas Galle. Die Gallenblase klein, die Wandung nicht verdickt, enthält nur wenig gelbliche, fadenziehende Galle. Die Schleimhaut der Blase gequollen. Die Drüsen im Ligament nicht vergrößert, weich, auf dem Schnitt graurötlich, saftig. Leberarterie in ihrer Wandung nicht verdickt, ihr Lumen leer, nicht erweitert, Pfortader zeigt dagegen eine leichte Verdickung ihrer Wandung, ihr Lumen ist leer. Nach dem vollständigen Aufschneiden des Gefäßrohres vom Leberhilus bis zum Zusammenfluß der Vena lienalis und der Vena mesent. sup. erscheint das Lumen des Gefäßes etwas weit. Die Intima ist von weißlichem Glanz und diffus schwielig. Auch die Lumina der Vena lienalis und Vena mesent. sup. weit. Hier ist eine Verdickung und sklerotische Beschaffenheit der Intima des Gefäßes deutlich. Das Gewebe der Radix mesenterii ist auf dem Schnitt ebenfalls etwas derb, die Drüsen von normaler Größe, ihr Durchschnitt von grauweißlicher Farbe.

Die Sektion des Dünndarms zeigt im Jejunum das Darmrohr weit. Die Schleimhaut ist mit wässrigem, schleimigem Sekret bedeckt, ödematös. Die ganze Darmwandung, besonders im oberen Teil des Jejunums, von der Einpflanzungsstelle in den Magen ab stark ödematös und verdickt. Im untersten Jejunum und im ganzen Ileum findet sich als Inhalt im Darm wässriges Blut von blauroter Farbe. Follikel des Ileums deutlich. An der Peripherie der Follikel hier und da eine ringförmige Pigmentierung. Das Lumen des Cöcums weit. Hier, wie im ganzen Dickdarm, flüssiges Blut auf der Schleimhaut. Die Schleimhaut des Cöcums graurötlich gefärbt. Appendix auch von dem Cöcallumen aus nicht aufzufinden. Die Follikel des Dickdarms deutlich, jedoch nicht besonders stark entwickelt. Im Rectum stehen sie dicht beieinander. Keine Erweiterung der Venen der Schleimhaut des Mastdarms.

Pancreas von normaler Größe, fühlt sich derber an als normal, besonders in seinem mittleren Teil entsprechend der erwähnten Fixationsstelle mit der Hinterwand des Magens. Auf dem Schnitt erscheinen die Läppchen des Organs durch Bindegewebe deutlich abgegrenzt, besonders tritt die Felderung im Körper hervor. Eine stärkere Sklerose des Organs ist jedoch makroskopisch nicht erkennbar. Ductus pancreaticus nicht erweitert. Seine Wandung nicht verdickt.

Milz groß. Kapsel gerunzelt. Keine Verwachsungen des Organs mit der Nachbarschaft. Auch am Hilus ist die Erweiterung der

Milzvene noch deutlich. Konsistenz der Milz ziemlich weich. Auf dem Schnitt ist die Pulpa von braunroter Farbe. Malphigische Körperchen nicht zu erkennen, dagegen treten die Trabekel deutlich hervor. Die Lumina der durchschnittenen Milzvenen weit, leer. Milzarterie von normaler Wandstärke, leer in ihrem Lumen, ohne Verdickung der Intima.

Bei der Lösung der Leber aus ihren Verwachsungen mit der Nachbarschaft zeigt sich, daß auch die Hinterfläche des rechten Leberlappens derb und fest mit dem Gewebe des rechten Nierenlagers verbunden ist. In dem derben, schwielig-weißen Gewebe liegt die rechte Nebenniere eingebettet. Die aus ihren Verbindungen mit den Organen der Nachbarschaft herausgelöste Leber ist nach allen Richtungen hin vergrößert. Die Kapsel in diffuser Weise schwielig verdickt. Das auffallendste ist die starke Hypertrophie des Lobus caudatus, welcher als großapfelgroßer, derber, konischer Zapfen die Unterfläche des Organs überragt. Die Vergrößerung der Leber ist besonders auch in sagittaler Richtung deutlich. Die Unterfläche des rechten Leberlappens springt konvex kalottenförmig vor. Die Kapsel des ganzen Organs ist nicht überall glatt, sondern teilweise fein- und grobhöckerig. Konsistenz der Leber in allen ihren Teilen vermehrt, zum Teil beträchtlich hart. Das Gewebe an dem eigentlichen Hilus gelblich ödematös, dabei deutlich sklerosiert. Die Hauptstämme der Pfortader weit. Die schwielige, weißliche Beschaffenheit der Intima der Pfortader setzt sich auch auf die beiden Hauptstämme des Gefäßes nach der Leber zu fort. Eine anormale Gefäßbildung ist im Gewebe des Leberhilus nicht vorhanden. Die untere Hohlvene hinter der Leber in ihrem Lumen gut um die Hälfte des normalen erweitert. Die Wandung des Gefäßes erscheint dick. Intima in diffuser Weise schwielig-weiß. Die Erweiterung der unteren Hohlvene ist bis in die Venae iliacae com. noch deutlich. Die beiden Nierenvenen weit. Besonders erweitert erscheint das Lumen der rechten Vena spermatica interna, ferner das Lumen der linken Nebennierenvene. Beim Versuch, die Lebervenen von der unteren Hohlvene aus aufzuschneiden, zeigt sich, daß sich nur an einer Stelle und zwar oben proximal ein kleiner Gefäßstamm vom Lumen der Hohlvene aus in das Lebergewebe hinein verfolgen läßt und dieser auch nur eine Strecke von ca. 2 cm. Dann endigt auch dieser in seinem Lumen etwa 3 mm weite Venenstamm blind. Sonst findet sich im Bereich des ganzen Verlaufs der unteren Hohlvene hinter der Leber keine Gefäßöffnung. Man sieht nur kleine grübchen- und nischenförmige, z. T. flach trichterförmige Einziehungen der Intima. Es wird daraufhin der untere distale Teil der Vena cava inferior aus seinem Bett der Leberrückfläche stumpf abpräpariert. Dabei spannen sich bis stricknadeldicke bindegewebige, derbe Stränge an, welche von der Vena cava inferior aus in das Lebergewebe hineinstrahlen. Das Lebergewebe schneidet sich hart. Auf den Durchschnitten bietet sich ein eigenartiges Bild. Die Schnittfläche gelblich-rötlich marmoriert. In den subkapsulären Parenchymzonen, besonders des rechten Leber-

lappens, dort wo die strang- und flächenförmigen Verwachsungen der Oberfläche des Organs mit der Unterfläche des Zwerchfells vorhanden sind, ist die acinöse Struktur des Lebergewebes besonders deutlich zu erkennen. Hier sieht man die Centra der Acini als dunkelblaurote Bezirke, die peripheren Teile der Acini von gelblicher Farbe, die Zentren in Form breiter Ringe umgebend. Die acinöse Struktur ist hier noch dadurch besonders deutlich, daß jedes Läppchen durch Bindegewebe von dem anderen abgegrenzt erscheint. Ueber die größten Teile der Schnittfläche des Lebergewebes dagegen ist der acinöse Aufbau verschwunden. Ein Umbau des Gewebes ist deutlich. Durch graue, glasige, bindegewebige Ringe werden verschieden große Parenchymbezirke voneinander abgegrenzt. Diese Parenchymbezirke sind teilweise gelblich gefärbt, teilweise mehr grau und grauweißlich. Zum größten Teil springen sie über die Schnittfläche des übrigen Lebergewebes vor und nehmen sich wie kleine, polsterartige Erhebungen aus. An mehreren Stellen finden sich bis zu zehnpfennigstückgroße, gelbliche, über die Schnittfläche vorquellende Gewebebezirke. Das Gewebe dieser Bezirke ist bei Betastung weicher, als das umgebende Parenchym. Diese Veränderungen befinden sich besonders in dem vergrößerten Lobus caudatus. Den eigenartigsten Befund zeigen die Verzweigungen der Lebervenen. An verschiedenen Stellen ist auffallend, daß im Gegensatz zum Normalen sich auf der Schnittfläche des Lebergewebes nur sehr wenige und dann nur kleine Querschnitte von Lebervenen vorfanden. Es ist dies besonders in den unter der subkapsulären Parenchymzone gelegenen Leberpartien der Fall. An anderen Stellen findet sich eine starke Erweiterung der größeren wie auch der kleineren Verzweigungen der Lebervenen Sehr bemerkenswert ist jedoch, daß nur die ganz kleinen Lebervenenverzweigungen — Sublobulärvenen — noch flüssiges, dunkelblaurotes Blut enthalten. In den größeren Verzweigungen, deren Lumen erweitert und deren Wandung verdickt ist, finden sich rote und braunrote Gerinnselmassen. Verschiedene auf der Schnittfläche des Leberparenchyms längst getroffene Venen werden bis in größere Venenstämme verfolgt. Es zeigt sich hierbei, daß die hier vorhandenen, das Gefäßlumen vollständig verschließenden Gerinnselmassen festere Konsistenz zeigen und zum Teil der Gefäßwand schon fest adhärieren. Der Versuch, von einer großen Lebervene aus mit einer Sonde in das Lumen der Vena cava inferior durchzukommen, mißlingt. Der Sondenkopf gelangt nur in eine Entfernung von etwa 1 cm von der Venenwand.

Auf einer Serie von Querschnitten durch die Leber läßt sich über das Verhalten der großen Lebervenen folgendes feststellen: ihre Lumina sind in einiger Entfernung von den Einmündungsstellen in die Vena cava inferior teilweise vollständig frei, teilweise enthalten sie wandseitige Thromben. Unterhalb dieser rot und braunrot gefärbten Thromben sieht man polster- und beetartige Verdickungen der Intima, welche gegen die Lumina der Gefäße hin

vorspringen und dieselbe verengen. Die verdickten Gefäßwandbezirke sind weißlich, hell, glänzend. Die Thromben haften den verdickten Intimapartien fest an. Die parietalen Thromben sind teils isoliert in den Gefäß-Quer- und Schrägschnitten zu sehen, teils setzen sie sich in obturierenden Thrombenmassen fort, welche ihrerseits kontinuierlich in ein die proximalen der Cava benachbarten Teile der Lebervenen und ihrer Einmündungsstellen verschließendes, weißlich-derbes Bindegewebe übergehen. Hie und da ist auch zu beobachten, wie ein Intimabeet eines noch in seinem lumenfreien Gefäßabschnitte direkt in den bindegewebig obliterierten Gefäßbezirk übergeht.

An den Durchschnitten größerer Verzweigungen der Glissonschen Kapsel war nichts besonderes festzustellen.

Beide Nebennieren von normaler Größe. Rinde von graugelblicher Farbe. Marksubstanz grau und blaß. Nur ganz gering entwickelte derbe Fettkapsel der Nieren. In derselben kein abnormer Gefäßreichtum zu bemerken. Rechte Niere: Bindegewebskapsel etwas verdickt, löst sich jedoch leicht. Niere klein. Oberfläche des Organs zeigt unregelmäßige, zum Teil tiefgrubige Einziehungen. Die eingezogenen Partien des Oberflächenparenchyms von roter Farbe. Die prominenten Partien gelblich gefärbt. Auf dem Schnitt ist eine starke Verschmälerung der Rinde deutlich, besonders an den eingezogenen Stellen der Oberfläche. Auch die Marksubstanz in ihrer Breite stark reduziert. Die Farbe der Schnittfläche ist graurötlich. Nierenbecken leer. Schleimhaut blaß. Nierenarterien in ihrer Wandung zart, ohne Verdickung der Intima. Linke Niere wie die rechte. Ureteren o. B. Blase zeigt blasse Schleimhaut. An den äußeren Genitalien kein abnormer Befund. Scheidenschleimhaut glatt, im vorderen Teil der Scheide pigmentierte Follikel. Portio zapfenförmig. In der vorderen Lippe eine narbige Einziehung. Im Cervixkanal viel Schleim. Endometrium rötlich gefärbt, weich, feucht. An Uterus und Adnexen sonst kein abnormer Befund.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Dilatation des Herzens. Parenchymatöse Degeneration des Myocards. Glatter Zungengrund. Endophlebitis hepatica obliterans, chronische Stauungsleber mit Induration und Umbau, und multiplen, adenomatösen Hypertrophien des Lebergewebes. Befund nach alter Appendektomie, frische Gastroenterostomie, chronische Magengeschwüre. Chronisches Nierenleiden mit großen Schrumpfungsherden der Nierenrinde. Die mit dem Leichenblut angestellte Wassermannsche Reaktion war mit verschiedenen Extrakten stets stark positiv.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber erfolgte an Stücken, welche den verschiedensten Stellen des Organs entnom-

men waren. Besonderer Wert bei der Herausnahme der Stücke, sowie bei der Orientierung der Blöcke war darauf gelegt worden, daß größere und kleine Lebervenenäste in die Schnittfläche fielen. Ferner wurden untersucht die bindegewebig obliterierten Einmündungsstellen der Lebervenen in die Vena cava inferior. Wandstück der Vena cava inferior selbst, die großen Lebervenen mit den Intimaverdickungen und den parietalen und obturierenden Thromben, sowie ein Stück der Pfortader. Die Präparate wurden nach den üblichen Färbemethoden, besonders auch mit der Weigertschen Elastin-Färbung gefärbt.

Mikroskopischer Befund:

Die Vena cava inferior zeigte die Intima in der ganzen Circumferenz verdickt; derbe fibröse Faserzüge mit elastischen Fasern durchmischt fanden sich hier; die Muskulatur kräftig entwickelt. Die längs verlaufenden Muskelfasern im Querschnitt getroffen, zeigten parallele Lagerung. Keine Verwerfung. Das intermuskuläre Bindegewebe locker gefügt, die Adventitia ohne entzündliche Veränderung. Die Vasa vasorum in ihrer Wandung nicht verdickt. Entsprechend den Einmündungsstellen der großen Lebervenen fehlte die Muscularis. Die Einmündungsstellen, sowie der ganze proximale bindegewebig verschlossene Abschnitt der großen Lebervenen bestand aus fibrillärem, mit elastischen Fasern durchflochtenem Bindegewebe, welches von reichlichen Gefäßen vom Typus der Kapillaren durchzogen war, um die Gefäße herum fleckige Anhäufungen von Rundzellen vom Charakter kleiner Lymphocyten.

Schnitte durch die Lebervenenwandungen an Stellen, wo sich Intimaverdickungen befanden, zeigten in der Adventitia vereinzelte, aus Lymphocyten bestehende, fleckige Infiltrate. Die Media war ohne Besonderheiten. Die Intimabeete bestanden aus fibrillärem, locker gefügtem Bindegewebe. Nur an den tieferen Schichten fanden sich vereinzelte elastische Fasern, welche mit der Elastica interna zusammenhingen; es handelte sich also im wesentlichen nur um Bindegewebs-Proliferation. Die Thromben lagen den verdickten Intima-Bezirken auf. Die Zusammensetzung der Thromben wechselte. Fibrin und Plättchen waren vorherrschend. Fast überall waren schon Organisationsvorgänge der Thromben von seiten der Intima zu beobachten. An einer Serie an Schnitten untersuchten vollständig thrombosierten Venen war der Organisationsprozeß schon bis in die zentralen Teile der Thromben vorgeschritten.

Das eigentliche Leberparenchym bot verschiedene Bilder. Zum Teil fanden sich die Acini durch bindegewebige Septen umscheidet; in dem Bindegewebe entzündliche, zellige lymphocytäre Infiltrate, sowie reichliche Gallengänge. Zentralvenen erweitert, in ihrer Wandung verdickt. In der Lebervenenkapillarzone der Acini waren die Kapillaren beträchtlich erweitert. Die Leberzellen enthielten viel Fett in Form größerer und kleinerer Tropfen; die perivaskulären Lymphräume weit, die Kapillarwandung deutlich; vereinzelt mit collagener

Metaplasie der Gitterfasern; an einigen Stellen deutlicher Umbau des Gewebes. Verschieden große Parenchymbezirke wurden hier durch gewuchertes Bindegewebe umfaßt. In dem Bindegewebe ebenfalls lymphocytäre Infiltration und Gallengangsvermehrung; in den gegen die Norm vergrößerten Parenchymbezirken war die radiäre Struktur der Leberzellbalken verworfen. Die Kapillaren zeigten auch hier beträchtliche Erweiterung. Vereinzelt fand sich im periportalen Bindegewebe Haemosiderin-Pigment und Pigment in den Leberzellen der Pfortaderkapillarzone, sowie in den Kupferschen Sternzellen. In den Sublobulärvenen und Pfortaderästen war eine Erweiterung und starke Blutfüllung mit leichter fibröser Wandverdickung vorhanden; sonach keine pathologischen Veränderungen der Gefäßwandung.

An anderen Stellen war der folgende Befund der vorherrschende: Innerhalb der zentralen Partien der Acini waren keine Leberzellen mehr zu erkennen. Die Pfortaderkapillarzone der Läppchen und vereinzelt auch die intermediäre Zone zeigten maximale Dilatation und Blutfüllung der Kapillaren. Bei starker Vergrößerung gelang es hie und da noch innerhalb dieser Bezirke pigmentös atrophierte, stark verschmälerte und plattgedrückte Leberzellen zu erkennen sowie vereinzelt auch mit Haemosiderin-Pigment erfüllte Endothelien (Kupfersche Sternzellen). In vielen der Leberzellen Fett in Form von größeren und kleineren Tropfen. Die Zentralvenen aufs äußerste erweitert, ihre Wandung fibrös verdickt, in ihrem Lumen massenhaft rote Blutkörperchen.

Auch die peripheren Partien der Acini zeigten hier starke Erweiterung der Kapillaren; die Leberzellenbalken im inneren Teil dieser Zone schmäler als normal; in den peripheren Bezirken zeigten die Leberzellen dagegen normalen Dickendurchmesser, zum Teil waren sie hier auch deutlich hypertrophiert. Entzündliche Infiltrate innerhalb der Acini waren nirgends zu beobachten. Das interlobuläre Bindegewebe in diesen Partien nicht überall, aber doch an vielen Stellen vermehrt, fleckig, lymphocytär infiltriert. Die Bindegewebsfibrillen durch ein Oedem auseinandergedrängt; die sublobulären Venen stark erweitert, ihre Wandung als Ganzes betrachtet, fibrös verdickt, viele von ihnen durch Thrombenmassen vollständig oder nur teilweise verschlossen, andere strotzend mit Blut gefüllt, wieder andere leer. Eine Verdickung der Intima im Sinne eines endophlebitischen, hyperplastischen Prozesses war an keiner Stelle des Gefäßquerschnittes nachzuweisen. Zwar ließen sich zahlreiche Querschnitte von sublobulären Venen vorfinden, an welchen die Intima in Form einer kalottenförmigen oder beetartigen Prominenz in das Gefäßlumen vorsprang, jedoch ergab die mikroskopische Untersuchung hier stets ein beträchtliches Oedem des Bindegewebes der Intima, so daß die Fasern hierdurch auseinandergedrängt waren, und durch das Oedem diese Intimapartie in das Gefäßlumen vorgedrängt wurde. An verschiedenen Stellen fanden sich neben der Oedemflüssigkeit auch rote Blutkörperchen zwischen dem durch die

Oedemflüssigkeit auseinandergedrängten Fibrillen der Intima. Man konnte Stellen beobachten, wo ganze Bezirke der Intima blutig infarziert waren, und wo auch das Intimagewebe im Bereiche der ganzen Gefäßcircumferenz eine pralle Erfüllung mit roten Blutkörperchen aufwies. An diesen Gefäßen waren die Lumina zu schmalen, schlitzförmigen Spalträumen reduziert, aber überall ließ sich stets noch das intakte Endothel der Intima über diesen haemorrhagisch infarzierten Bezirken nachweisen.

An anderen Stellen waren wieder sublobuläre Venen zu sehen, deren Wandung kollabiert erschien; ihr Lumen leer. Auch an diesen Gefäßen nirgends eine Verdickung der Intima im Sinne eines endophlebitischen Wucherungsprozesses. Dasselbe Bild wie die sublobulären Venen boten die etwas größeren ihnen übergeordneten Lebervenenäste dar. Erst in den Gefäßen von ungefähr 3 mm lichter Weite des Lumens an waren dieselben endophlebitischen Wucherungsprozesse wie in den großen Lebervenen zu beobachten. Die Intima-Verdickungen bestanden hier ebenfalls aus fibrillärem Bindegewebe. Elastische Fasern fanden sich nur in den tieferen Schichten in geringer Anzahl. Besonders hervorzuheben ist folgender Befund: Es fanden sich rundliche und längliche Bindegewebskomplexe an Stelle des Lebergewebes, die sublobulären Venen zukamen; diese Bindegewebskomplexe wurden aufgebaut aus breiten, kollagenen, sich nach Van Gieson leuchtend rot färbenden Fibrillen und waren durchsetzt von einer großen Anzahl rundlicher und länglicher Spalträume, an denen eine endotheliale Begrenzung deutlich war; Pigment fand sich in diesem Bindegewebe nicht; wir können diese Komplexe nicht anders auffassen, als die Querschnitte ursprünglich thrombosierter, später organisierter und schließlich rekanalisierter sublobulärer Venen. Auch an Stellen etwas größerer Lebervenenäste als Sublobulärvenen war dasselbe zu beobachten. An Stelle des Gefäßquerschnittes Bindegewebsherde von Gefäßen durchzogen.

Was die Querschnitte der Pfortaderäste anbetraf, so zeigten dieselben teilweise durchaus normales Verhalten aller Gefäßwandschichten. Die Gefäßlumina teilweise stark mit Blut gefüllt, teilweise leer. Thrombosen waren nicht festzustellen, ebensowenig echte, durch Bindegewebshyperplasie im Sinne einer Endophlebitis zustande gekommene Erhebungen der Gefäßintima. Auch in Pfortaderästen wurde eine partielle Verdickung der Intima vorgetäuscht durch stärkere odematöse zirkumskripte Prozesse in der Intima; zirkulär den ganzen Gefäßquerschnitt betreffende ödematöse Zustände der Intima haben wir an den Pfortaderästen nicht feststellen können, ebensowenig blutige Infarzierung der Intima, wie dies in den Lebervenenästen der Fall war; dagegen war derselbe interessante Befund von alter fibrös-organisierter und rekanalisierter Thrombose wie an den Lebervenenästen auch an den Pfortaderästen zu erheben. Es fand sich entsprechend den Lagestellen der Pfortaderverzweigungen im interlobulären Bindegewebe neben

Arterien und Gallengangsquerschnitten an Stelle der Pfortaderlumina Bindegewebe, das mit zahlreichen, mit Endothelien bekleideten kapillären Gefäßen durchzogen war. Auch hier fand sich in diesem Gewebe kein Blutpigment.

Die bei der makroskopischen Betrachtung auffallenden runden, über die Schnittfläche leicht hervorquellenden, hellen Gewebsknoten in der Leber ergaben das typische Bild adenomatöser, hypertrophischer Zellbezirke; in ihrer Textur unregelmäßig verlaufende Leberzellreihen, zusammengesetzt aus sehr großen, protoplasmareichen Zellelementen mit großen, hypertrophischen Kernen. In vielen der Zellen Fett in Form größerer und kleinerer Tropfen. Die mikroskopische Untersuchung der Pfortaderwandung ergab die Intima verdickt. Sonst kein Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren fanden sich schwere degenerative Prozesse an den Epithelien der gewundenen Kanälchen mit Abstoßung der Zellen. Endarteriitische Wucherungsprozesse an den Arteriae interlobulares fleckige, fast ausschließlich aus Lymphocyten bestehende perivasculäre, intertubuläre und periglomeruläre Zellinfiltrate, ausgedehnte Schrumpfungsherde mit massenhaft fibrös metamorphosierten Glomeruli und ebenfalls diffuser lymphocytärer Infiltration.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also bei dem Befund der Leber um eine chronische Stauungsleber mit Induration und Uebergang in Stauungscirrhose mit Umbau des Lebergewebes mit multiplen adenomatösen Hypertrophien. Das bemerkenswerteste war der Befund einer vollständigen vasculärbindegewebigen Metamorphose der Einmündungsstellen der großen Lebervenen in die Vena cava inferior, sowie der endophlebitische, im wesentlichen durch Bindegewebsproliferation zustande gekommene Wucherungsprozeß der Intima der großen Lebervenen mit parietaler und obturierender Thrombose der Gefäßlumina. An vielen Stellen war eine verschieden weit vorgeschrittene Organisation der Thromben zu beobachten.

Des weiteren fanden sich bindegewebig obliterierte kleinere Lebervenenäste, besonders Sublobulärvenen und Pfortaderäste; an Stelle der Gefäßlumina waren capillär vascularisierte Bindegewebskomplexe vorhanden.

Kompliziert wurde das Bild noch durch das Vorhandensein teils parietaler, teils obturierender Thrombosen von sublobulären und diesen übergeordneten kleineren Lebervenenästen.

An den Sublobulärvenen, den kleinen Lebervenenästen und den Pfortaderverzweigungen waren endophlebitische bindegewebige Wucherungsprozesse nicht festzustellen; Vorwölbungen der Intima in das Gefäßlumina wurden hier bedingt durch zirkumskripte ödematöse Durchtränkung und hämorrhagische Infarzierung der Intima. An einigen Stellen waren die Lumina der Sublobulärvenen durch Kollaps der Wandungen der Gefäße verlegt.

Wie oben näher ausgeführt, waren die endophlebitischen Wucherungsprozesse der großen Lebervenen in unserem Falle in ausgezeichneter Weise ausgesprochen; sie müssen als der primäre Prozeß in dem Krankheitsbild angesehen werden. Dafür sprach, daß man an den verschiedenen zur Untersuchung gekommenen Schnittbildern von großen Lebervenenwandungen den Prozeß in den einzelnen Stadien der Entwicklung genau verfolgen konnte. Es fanden sich beetartige Verdickungen der Intima. Ferner solche mit aufgelagerten Thromben, von der verdickten Intima aus waren diese teilweise organisiert. Man konnte Stellen auffinden, an welchen eine Umbildung parietaler Thromben durch Neuauflagerung thrombotischen Materials auf das alte zu obturierende deutlich war. Hierdurch war ein vollständiger Verschluß der Gefäßlumina herbeigeführt. Durch Organisation und Rekanalisation erfolgte die vasculärbindegewebige Metamorphose.

Auf Grund der Anamnese — liederlicher Lebenswandel, zwei Frühgeburten — und auf Grund des Sektionsbefundes — glatte Atrophie des Zungengrundes —, sowie des positiven Ergebnisses der Wassermann'schen Reaktion des Leichenblutes dürfte als Aetiologie der endophlebitischen Wucherungsprozesse in unserem Falle der Lues die ausschließliche Rolle zukommen. Unser Fall ist der zweite, an dem die Wassermann'sche Reaktion mit positivem Ergebnis angestellt wurde, und er bildet somit eine weitere Stütze für die syphilitische Aetiologie des Krankheitsbildes der Endophlebitis hepatica obliterans.

Zum Schlusse bleibt mir die angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. M. Borst für die gütige Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates, desgleichen Herrn Prof. Dr. A. Schmincke für seine Beihilfe bei Anfertigung der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur

über Endophlebitis hepatica obliterans.

1. Budd, G.: On diseases of the liver. London 1845. S. 147—148.
2. Cohn, B.: Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin 1860. Seite 240.
3. Frerichs, F.: Klinik der Leberkrankheiten. II. Band, Seite 92 bis 96 und 408 bis 412. Braunschweig 1861.
4. Rosenblatt, O.: Ueber einen Fall von abnormem Verlauf der Lebervenen in Verbindung mit Cirrhose und Carcinom der Leber und konsekutiver carcinomatöser Infiltration des Peritoneum. Diss. Würzburg 1867.
5. Gee, S. J.: Complete Obliteration of the Mouths of the Hepatic Veins. Saint Bartholomew's Hospital Reports Vol. VII. 1871. Seite 141.
6. Eppinger, H.: Eine narbige Obliteration der Vena cava inf. Prager medizinische Wochenschrift. 1876. Nr. 39 und 40.
7. v. Schüppel, O.: Ziemssens Handbuch. Band 8. 1880 S. 324.
8. Hainski, O.: Ein Fall von Lebervenenobliteration. Diss. Göttingen 1884.
9. v. Maschka: Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. Bd. 43. 1885.
10. Lange, W.: Ein Fall von Lebervenenobliteration. Diss. Kiel 1886.
11. Kelynack: Stenosis of Hepatic Vein with Intrahepatic Thrombosis. Medical Press and Circular. London 1897. Vol. CXV. Nr. 25.
12. Thran, J.: Ueber einen Fall von Lebervenenthrombose. Diss. Kiel 1899.
13. Churton: A case of cirrhosis of liver, apparently due to congenital syphilis with thrombosis of the hepatic veins. Transactions of the Path. Soc. London 1899. P. 1445.
14. Lazarus-Barlow: Thrombosis of hepatic veins associated with cirrhosis of the liver, probably syphilitic. Ebenda. S. 146.
15. Rolleston: Liver in hepatic and portal thrombosis. Ebenda. Seite 148.
16. Chiari: Ueber die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Zieglers Beitr. Band 26. 1899.
17. Lichtenstern. Ueber einen neuen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Vena hepatica. Prag. med. Woch. 1900. S. 325.

18. Kretz. Stereoskopischer medizinischer Atlas. Herausg. von Albert Neisser. Lieferung 36. Tafeln 423, 424, 425. Leipzig 1900.
19. Rendu et Poulin. Phlebite obliterante etc. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Paris. 6. 6. 1901.
20. Meystre: Un cas de Thrombose des veines hepatiques. Thèse de Lausanne 1901.
21. Moore: Primary obliterating inflammation of the main trunc of the hepatic veins. Med. Chron. Manchester July 1902.
22. Penkert: Ueber idiopatische Stauungsleber. (Verschluß der Venae hepaticae.) Virchows Archiv 169. 1902.
23. Kretz: Pathologie der Leber, Lubarsch-Ostertag Ergebnisse Allg. Path. Abteil 2. Jahrgang 1904.
24. Fabris, A.: Sulla occlusione e trombosi delle vene epatiche. Archivio per le scienze mediche Vol. XXVIII. Nr. 17. 1904.
25. Heß: Fatal obliterating endophlebitis of the hepatic veins. American Journal of the Medical Sciences. Philadelphia 1905. Vol. CXXX. Seite 986.
26. Abrikosow: Endophlebitis obliterans der Lebervenen als selbständige Form (russisch). Medicinskoje Obozrenje. Band 64. Nr. 15. 1905.
27. Umbreit: Ueber einen Fall von Lebervenen und Pfortaderthrombose. Virchows Archiv. Band 183. 1906.
28. Sternberg: Ueber Obliteration der Vena cava inf. und Thrombose der Venae hepaticae. Verhandl. der deutsch. Patholog. Gesellschaft. X. Tagung. 1906. S. 131.
29. Issel: Ein Fall von ausgedehnter Endophlebitis produkt. der Lebervenen nach primärer Thrombosierung derselben. Zentralblatt f. d. ges. Phys. u. Path. des Stoffwechsels. Nr. 9. 1907.
30. Hübschmann: Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. Abhandlung der Kais. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher. Band XCVII. Nr. 16. Halle 1912.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit wurde am 21. August 1883 zu Warschau geboren. Er absolvierte im Jahre 1900 die sechsklassige Städtische Schule zu Warschau, dann trat er der Eisenbahnverwaltung in Lodz bei. Im Jahre 1907 bestand er als Externist die Maturitätsprüfung in Tomsk (Sibirien). Er studierte in Krakau, Zürich und München Medizin vom Herbst 1907 bis Herbst 1913.